110

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue, le Jeudi 23 Décembre 1909, à 1 heure

PAR

Mademoiselle VÉRA LEMPERT

De l'Influence
de la Grossesse, de l'Accouchement et du post partum sur la Tuberculose pulmonaire

Président : M. BAR, *professeur*,

Juges { MM. HUTINEL. *professeur.*
GILBERT, *professeur.*
NOBLECOURT, *agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS
H. CHACORNAC, Editeur
9, rue de l'Eperon, 9

1909

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	BRISSAUD DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Maladie des enfants	HUTINEL
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	PINARD BAR RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.

AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BESANÇON Fern.	DUVAL Pierre	LENORMAND	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA André	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET André	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE Marcel	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1708, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

A Mon Président de Thèse

M. le Professeur BAR

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE A LA FACULTÉ

ACCOUCHEUR DE LA CLINIQUE TARNIER

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A LA MÉMOIRE DE MON PÉRE

A MA MÈRE

Avant-Propos

Pendant notre stage d'accouchement à la clinique Tarnier, nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. le Professeur Bar, un certain nombre de femmes tuberculeuses, venant accoucher à la clinique ou s'y faisant hospitaliser avant le terme de leur grossesse, et nous avons été tellement frappé de l'influence néfaste qu'exerce la grossesse et le post-partum sur l'évolution de leur maladie, que nous avons eu l'idée de prendre cette question comme sujet de notre thèse.

Nous ne nous bornerons qu'à l'étude de l'influence de la grossesse, de l'accouchement et des suites de couches sur la tuberculose et de la conduite à tenir en présence d'une femme enceinte tuberculeuse. Nous passerons sous silence l'influence de la tuberculose sur la grossesse et le produit de conception ; cette

question, trop étendue, nous entraînerait trop loin. Nous laisserons également de côté l'influence de l'allaitement sur l'évolution de la tuberculose, parce que les femmes ne restant à la clinique que 15 jours — 3 semaines après l'accouchement, échappent après ce délai à notre observation.

Mais avant d'entrer dans l'étude de notre sujet, qu'il nous soit permis d'adresser l'expression de notre vive reconnaissance aux maîtres, qui nous ont guidé pendant nos études médicales.

Que MM. les professeurs Hutinel, Chauffard et Delbet, MM. les docteurs Brindeau, Tuffier et Marcel Labbé, professeurs agrégés, veuillent bien agréer l'hommage de notre gratitude.

Nous remercions sincèrement MM. les docteurs Daunay, chef de laboratoire et de Kervily, chef de laboratoire adjoint à la clinique Tarnier, pour l'aide qu'ils nous ont apportée au cours des examens microscopiques nécessités par notre travail.

Nous tenons à remercier plus particulièrement MM. les docteurs Lequeux, chef de clinique et Debraigne, chef de clinique adjoint à la clinique Tarnier, pour l'enseignement qu'ils ont bien voulu nous donner pendant notre stage d'accouchement et pour les conseils, qui nous ont facilité notre tâche.

Que M. le Professeur Bar reçoive nos plus chaleureux hommages. Le peu que nous savons en clinique obstétricale, c'est à ce grand Maître que nous le devons. Son sens clinique admirable, son esprit critique,

ses leçons claires et pleines d'intérêt resteront pour toujours gravées dans notre mémoire.Sans les conseils quotidiens et les encouragements de notre Maître nous n'aurions jamais réussi à mener notre travail à bonne fin. Nous ne saurions trop le remercier pour la bienveillance qu'il a toujours manifestée à notre égard et pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

I.

Nous étudierons dans ce chapitre l'influence de la grossesse sur la tuberculose pulmonaire et laryngée seulement, parce que les lésions tuberculeuses locales : osseuse, ganglionnaire, méningée ne paraissent pas être influencées par la gestation.

Plusieurs opinions ont été émises sur cette question et nous pouvons les classer en 4 groupes :

I. Opinion absolue — la grossesse s'oppose au développement de la tuberculose chez les femmes prédisposées et améliore la tuberculose existant avant la conception.

II. Opinion absolue — la grossesse est indifférente, n'influe pas sur la tuberculose.

III. Opinion également absolue — la grossesse aggrave la tuberculose et en accélère la marche.

IV. Opinion mixte. — la grossesse agit différemment suivant les cas ; tantôt elle aggrave la tubercu-

lose, tantôt la marche de la maladie reste stationnaire, mais il ne se produit jamais d'amélioration.

Analysons chacune de ces opinions émises :

I. La grossesse s'oppose au développement de la tuberculose chez les femmes prédisposées et améliore la tuberculose existant avant la conception.

Autrefois Hippocrate disait déjà : « *Juvenes celibes strumosi fiunt postea vero matrimonio sponte curantur* ».

Les médecins de la fin du XVII^e^ et du commencement du XVIII^e^ siècle, qui se sont occupés de cette question croyaient eux-aussi, que la grossesse s'opposait au développement de la phtisie. Ils étaient tous unanimes à le reconnaître, mais non moins unanimes à affirmer l'aggravation de cette maladie pendant les suites de couches.

« La grossesse, dit Cullen [33]), retarde souvent chez les femmes les progrès de la phtisie. Ce n'est communément qu'après l'accouchement que les symptômes de phtisie reviennent avec violence et produisent la mort en peu de temps ».

Pour Dugès [42]) la grossesse ralentit d'une façon générale la marche des maladies chroniques, par conséquent celle de la phtisie pulmonaire.

Bordeu [2]) se rangeait à cette opinion. Dans ses Recherches sur le pouls, il cite le cas d'une femme, qui, a la suite d'une pneumonie, a conservé une toux opiniâtre, accompagnée d'une fièvre intense ; une gros-

sesse produisit chez cette malade une amélioration notable, mais aussitôt l'accouchement la phtisie reprit une marche aïgue.

Brioude [17]) parle « d'une phtisie pulmonaire qui fut retardée non seulement par la grossesse, mais encore par l'accouchement ».

Rozières de la Chassange [26]) est encore plus catégorique et dit que de deux femmes phtisiques au même degré celle qui deviendra enceinte portera sûrement son fruit à terme, tandis que l'autre pourra mourir avant ce temps.

Sims [148]) Andral [1]), Bouchut [16]) et tout dernièrement Faivre-Thomas dans sa thèse partagent la même manière de voir.

Les anciens auteurs expliquaient comme il suit l'action favorable qu'ils attribuaient à la grossesse sur la tuberculose.

Dans la tuberculose, les poumons sont le siège d'une congestion sanguine active, et cette congestion donne lieu aux principaux symptômes qui caractérisent cette affection, tels que la toux, l'oppression, les hémoptysies. L'utérus gravide, en se développant, enlève aux poumons une partie du sang, destinée à la nutrition du fœtus, les poumons se vident de leur trop plein et les différents symptômes du début de la tuberculose disparaissent. Après l'accouchement l'utérus revient sur lui-même, et la dérivation sanguine qu'il a exercée sur l'appareil pulmonaire cesse ; la congestion pulmonaire se reproduit et tous

les symptômes de la phtisie reparaissent et s'aggravent avec une grande rapidité.

Ils pensaient encore qu'aussitôt la femme fécondée la nature veille à la conservation du nouvel être et défend l'organisme maternel durant toute la grossesse contre les accidents de la phtisie, de même que d'un grand nombre d'autres maladies.

C'est en se basant sur cette théorie précédemment émise, que Fonssagrives [47]) disait :

« Si la grossesse est un bénéfice du moment, l'état puerpéral est en danger immense auquel peu de phtisiques avancées peuvent résister. A peine, en effet l'accouchement a-t-il eu lieu que la contre-fluxion utérine n'existant plus, les fluxions flegmasipares se produisent vers la poitrine et les accidents de ramollissement subaiguë se pressent alors avec une activité à laquelle cette grossesse intempestive ne saurait certainement être considérée comme étrangère ».

Si la grossesse, d'après les partisans de cette opinion, agit sur les poumons d'une femme tuberculeuse en produisant une dérivation sanguine salutaire, pourquoi cette dérivation ne se produirait-elle que dans la tuberculose exclusivement. Or, les recherches de Peter ont démontré d'une façon incontestable, que cette dérivation n'existe pas, que la grossesse détermine, au contraire, la congestion pulmonaire. « Quelle que soit la qualité primordiale du sang, dit Peter [108]), qu'il soit pauvre ou riche en globules avant la conception, la grossesse est à la femme une occasion de pléthore né-

cessaire ; il faut faire du sang pour l'enfant, il faut l'hématoser, d'où l'obligation d'une plus grande activité respiratoire et la possibilité des congestions pulmonaires dans le cours de la grossesse. On voit déjà ce qui a de périlleux pour la femme une telle nécessité physiologique ».

Gübler [61]), tout en étant d'accord avec les auteurs précédemment cités, invoque une autre hypothèse pour défendre ses idées ; suivant cet auteur l'état de grossesse engendre ordinairement un certain degré de rachitisme, et connaissant l'antagonisme du rachitisme avec la tuberculose, il est tout disposé à croire que la grossesse peut entraver la marche de la phtisie pulmonaire.

Nous n'avons parlé jusqu'à présent que de la tuberculose déjà existante au moment de la conception. Mais on s'est demandé également si la grossesse ne favorisait pas une simple prédisposition héréditaire ou personnelle.

Tous les auteurs précédemment cités affirment que la grossesse ne joue aucun rôle dans l'éclosion de la phtisie et tout récemment en 1904, Kania [82]) a réuni dans sa thèse 732 observations, se rapportant à 660 femmes que l'ont peut considérer comme prédisposées par des antécédents héréditaires ou patholigiques. pas une ne présentait des lésions tuberculeuses aux poumons.

Pinard [110]) dit dans sa Préface aux cliniques obstétricales du professeur Queirel : « Je viens d'assister

pour la sixième fois une de mes clientes, née de parents tuberculeux, dont tous les enfants, allaités par elle, sont vivants. Cette femme est bien portante. Or, elle est la plus jeune des trois sœurs. Les deux aînées sont mortes tuberculeuses et célibataires.

II. La grossesse est indifférente, n'influe pas pas sur la tuberculose.

Nous comptons très peu d'auteurs dans cette catégorie ; on est plus tenté de croire que cette influence peut être bonne ou mauvaise, mais qu'elle existe toujours.

Chambrelent [26]) a fait trois séries d'expériences sur les animaux et il en conclue que la gestation ne paraît jouer aucun rôle au point de vue de la marche de l'infection tuberculeuse.

Andral [1]) dans la première édition de sa Clinique médicale, disait que la grossesse améliorait la tuberculose. Quelques années plus tard dans la deuxième éditions de la même clinique, il semble constater que le plus souvent la grossesse ne modifie ni en bien, ni en mal la tuberculose pulmonaire, mais que cette maladie, stationnaire pendant la grossesse, s'aggrave aussitôt après l'accouchement et revêt une marche rapidement mortelle.

Mercier [105]) dans sa thèse soutient que la puerpéralité n'a réellement sur la tuberculose aucune influence directe et comme on a pu constater des aggravations ou des améliorations aussi bien au début qu'à la fin de

la grossesse, il conclue que ces faits contradictoires résultent bien d'une simple coïncidence.

Cazeaux [25]) Ruehle partagent la même opinion, mais ce dernier auteur fait des réserves, disant qu'on constate toujours l'aggravation pendant les suites de couches.

III. La grossesse aggrave la tuberculose et en accélère le marche.

Bien plus nombreux sont les partisans de cette opinion.

Mauriceau [103]) etait le premier à défendre les idées de cet ordre. Dans son Traité d'observations sur la grossesse et l'accouchement, il rapporte plusieurs cas qui établissent de la façon la plus nette que la tuberculose pulmonaire, loin de se ralentir pendant la grossesse, poursuit sa marche et même s'aggrave. D'après lui, le meilleur conseil à donner aux femmes ayant eu des hémoptysies pendant leur grossesse serait « de ne plus faire d'enfants à l'avenir, car leur poitrine devient toujours d'autant plus mauvaise, qu'elles ont plus d'enfants et elles périssent ordinairement par quelque renouvellement de fluxion, qui s'y fait presque toujours dans le temps de leur grossesse ou peu de temps après être accouchées. »

A une époque plus rapprochée de nous, des observateurs éminents adoptèrent l'opinion de Mauriceau, qui pendant très longtemps ne compta que peu d'adhérents.

Louis [97]) après quelques hesitations, finit par

croire à une action funeste de la grossesse sur la tuberculose et fait appel pour le démontrer à l'observation de ses confrères.

La période vraiment féconde en observations et en travaux ne commence guère qu'en 1847, époque où parurent dans l'Union médicale deux observations : une de Hervieux, l'autre de Robert.

Hervieux concluait que « l'assertion des auteurs qui, confiants dans la sollicitude de la nature pour le nouvel être, regardent la grossesse comme une sorte de préservatif contre l'action des causes morbifiques ou comme une entrave à la marche des maladies persistantes, a besoin d'être prouvée par de nouveaux faits ».

Dès lors les observations se multiplient, mais les conclusions, toujours défavorables, ne le sont pas toujours de la même façon. Grisolle [60]) dans la séance du 20 octobre 1849 présenta à l'Académie de médecine un mémoire contenant 27 observations. Chez toutes les phtisiques la maladie fut aggravée par la grossesse. Chez 13 femmes, qui ont été suivies jusqu'à la mort, la durée de la maladie a été très abrégée. Grisolle disait : « Ainsi de quelque côté qu'on envisage les faits, on arrive à conclure que la grossesse n'aurait pas sur la marche de la phtisie le pouvoir suspensif qu'on lui a attribué. Loin même d'être une circonstance favorable en prolongeant l'existence, l'état de grossesse précipiterait plutôt la marche de la lésion organique et véritablement on ne comprendrait pas qu'il en fût autrement

car l'organisme, affaibli par la diarrhée, par les sueurs nocturnes, par l'expectoration, et sans cesse miné par la fièvre hectique n'en doit pas moins pourvoir à deux existences. Ajoutons aussi que ces accidents divers, suites fréquentes de la gestation, en augmentant les souffrances, apportent un obstacle de plus à la nutrition et doivent, par conséquent, favoriser les progrès de la tuberculisation. » Grisolle prétend, cependant, que l'accouchement et le post-partum n'ont pas l'influence néfaste qu'on leur a attribuée.

En 1852 paraît le mémoire de Ch. Dubreuilh [41] de Bordeaux. Il contient 13 observations. Les accidents de la tuberculose se sont agravés dans tous les cas. Une femme mourut même au septième mois sans être accouchée. Mais Dubreuilh croit que dans les derniers mois l'évolution morbide s'interrompt ; la faiblesse, la toux, l'hémoptysie, la fièvre elle-même aurait un temps d'arrêt, pour suivre une marche galoppante après l'accouchement.

Depaul [39], Tarnier [147], Charpentier [27] et Budin [18] croyaient que la grosesse exerçait une influence aussi néfaste sur la prédisposition à la tuberculose que sur la tuberculose déjà confirmée; ils enseignaient que chez une femme, prédisposée à la phtisie pulmonaire, la grossesse pouvait changer cette prédisposition en maladie confirmée et en hâter le dénouement.

Queirel [117] partage l'opinion de ses maîtres et dit : « La grossesse n'est pas cause de tuberculose, mais elle aggrave toujours cette maladie, elle semble

agir sur elle,en lui donnant un coup de fouet, en excitant la virulence des lésions cachées et torpides, de sorte qu'il est fréquent de voir les tuberculoses latentes devenir aiguës et suraiguës à la faveur d'une malencontreuse grossesse ».

Lebert [90]) présente 13 observations de femmes tuberculeuses, dont 10 ont succombé pendant la première grossesse ou après l'accouchement. Suivant lui, les suites de couches sont encore plus dangereuses que la grossesse elle-même et souvent même chez une prédisposée la tuberculose n'éclate qu'à ce moment-là.

Herrgott [72]), Grancher [59]) acceptent la même opinion.

En Allemagne Schroder [38]) tout en admettant l'influence fâcheuse de la grossesse, croit que la mort survient surtout pendant les suites de couches. Il dit: « Au commencement on admettait généralement que pendant la grossesse la tuberculose restait à peu près stationnaire pour faire de rapides progrès après l'accouchement. Autant cette dernière opinion est certaine, autant la première est peu fondée, du moins pour la grande majorité des cas. La grossesse a sur la tuberculose à l'état stationnaire une influence essentiellement funeste, aussi bien que sur la tuberculose en voie de progrès rapides, quoique la mort n'arrive pas pendant la grossesse, mais seulement après l'accouchement ».

D'après Schauta [133]), Bumm [19]) la grossesse pour une femme tuberculeuse est une chose peu désirable.

Grossesse, accouchement et suites de couches avec toutes les pertubations qu'ils apportent à l'organisme de la femme, en entravant la nutrition, ont toujours une influence malheureuse sur l'évolution de la tuberculose et peuvent même en présence d'une prédisposition héréditaire existante, favoriser le développement de la tuberculose.

Hecker [69]) fait remarquer que la doctrine ancienne d'après laquelle la tuberculose pulmonaire subirait un arrêt pendant la gestation, est en opposition directe avec ce que nous enseigne la physiologie : « Le développement du produit de la conception enlève à l'organisme maternel une quantité des matériaux nutritifs, d'où il est facile de conclure a priori que la tuberculose doit faire des progrès. Si, néanmoins, il est rare de voir une phtisique mourir pendant la grossesse, il est d'autant plus fréquent de la voir succomber rapidement après l'accouchement ».

En Angleterre les mêmes idées ont été défendues par Playfair [112]). Cet auteur est convaincu que, contrairement à l'opinion généralement admise, il paraît certain que la grossesse n'a pas le pouvoir de retarder la marche d'une phtisie coexistante et que cette dernière est toujours aggravée.

La grossesse a donc une influence notable sur la phtisie et cette influence sera d'autant plus fâcheuse qu'à cette cause afférente viendront se joindre d'autres causes prédisposantes : hérédité, mauvaise alimentation, hygiène défectueuse, refroidissements, travail

excessif, scrofule, lymphatisme, pleurésie antérieure, répétition des grossesses, toutes choses que nous allons étudier dans le chapitre suivant.

IV.— La grossesse agit différemment suivant les cas.

Pour expliquer ce fait que dans certains cas la tuberculose est aggravée par la grossesse, tandis que dans d'autres cette dernière paraît n'avoir aucune influence sur la tuberculose, il faut distinguer l'action variable de différents facteurs :

a) *Age de la tuberculeuse.* Il est certain que l'âge de la malade joue un rôle considérable dans l'évolution de la tuberculose. Nous savons très bien que même en dehors de la grossesse la tuberculose évolue bien plus rapidement chez les personnes jeunes que chez les gens âgés. Il est évident que quand cette maladie frappe l'organisme au moment de son développement, celui-ci se trouve en état d'infériorité pour lutter contre l'infection par le bacille de Koch ; il ne peut, en effet, employer pour cette lutte qu'une partie de ses forces physiques, l'autre partie servant à la formation, au développement de l'individu. Et c'est le plus souvent entre 18 et 21 ans que nous observons les formes suraiguës de la tuberculose, emportant la malade en très peu de temps. Nous comprenons facilement que si cet organisme jeune, épuisé par la lutte contre l'infection, est obligé de pourvoir à deux existences, il se trouvera vaincu et la maladie, ne rencontrant plus au-

cune résistance, fera alors des progrès rapides. Ainsi dans Lebert [90]) portant sur 33 observations de tuberculose, aggravée par la grossesse, nous relevons les chiffres suivants : de 20 à 25 ans — 8 cas = 24 °/° ; de 25 à 30 — 13 cas = 40 °/° ; de 30 à 35 — 6 cas = 18 °/° ; de 35 à 40 — 6 cas = 18 °/°. D'après lui la période la plus dangereuse est entre 25 et 30 ans.

A ce propos, Portal [113]) dans son Traité d'observation sur la phtisie pulmonnaire s'exprime en ces termes : » Combien de jeunes personnes débiles et dont la poitrine n'était pas encore développée sont devenues phtisique à leur première grossesse. C'est surtout fréquent chez celles qu'on marie trop jeunes avant leur entier développement, et malheureusement cela n'est que trop commun. Souvent alors la phtisie se manifeste par les premiers symptômes et elle termine par être mortelle plus ou moins de temps aprés les couches. Rarement portent-elles leur enfant jusqu'au septième mois ; ordinairement elles accouchent au cinquième et font souvent des fausses couches. »

Tous les auteurs qui considèrent l'âge comme facteur important d'aggravation sont d'accord sur ce fait que la période la plus dangereuse s'étend de 20 à 30 ans.

Proust [116]) dans sa thèse de 1903 est plus catégorigue et dit que cette évolution rapide des lésions tuberculeuses ne se produit guère que chez des femmes jeunes, tandis que chez celles qui ont dépassé la trentaine, la tuberculose reste généralement latente pendant

la grossesse et après l'accouchement.

Tarnier [147]) disait : « Toutes les fois qu'on se trouve en présence d'une jeune fille de constitution délicate, qui a des phtisiques dans sa famille et qui à une époque antérieure a eu des symptômes de tuberculisation pulmonnaire, une hémoptysie par exemple, il faut déconseiller le mariage, surtout si elle est âgée de moins de 30 ans... »

b) *Age de la tuberculose.* Etudions maintenant le deuxième facteur que l'on ne peut séparer du premier : l'âge de la tuberculose.

Dans la tuberculose d'évolution récente, l'organisme de la femme est encore en possession de tous ses moyens de défense et oour ce motif peut résister plus ou moins énergiquement au progrès de l'infection. Au contraire dans les cas de tuberculose ancienne, datant de plusieurs années, les lésions pulmonaires ont eu le temps de se propager à d'autres appareils : tels que le système circulatoire, le tube digestif, et la femme, mise ainsi en état d'infériorité, résiste mal aux modifications physiologiques apportées par la grossesse. De plus, disons en passant, que la tuberculose acquise, accidentelle, conséquence d'une maladie infectieuse quelconque semble, en général, moins grave que celle qui relève d'une tare héréditaire ancienne ou d'une tare personnelle depuis longtemps établie.

S'appuyant sur ces considérations Bouchut [16]) disait dans sa Pathologie générale :

« La grossesse interrompt le cours de la pthisie

dans le cas de phtisie acquise, accidentelle et l'active, au contraire, dans la phtisie constitutionnelle, héréditaire.

De ce qui précède découle l'importance du troisième facteur :

c) *Degré des lésions pulmonaires.*

On comprend à priori que l'influence exercée sur la tuberculose par la grossesse ne soit pas absolument identique dans tous les cas. Il faut établir entre la tuberculose et la phtisie une distinction importante.

Quand une femme ne présente que des granulations isolées dans les poumons, séparées les unes des autres par un tissu parfaitement sain, quand les principaux organes ont un fonctionnement régulier et maintiennent un état général satisfaisant, ce qui est presque la règle au début de la tuberculose, il pourra arriver que malgré une ou même plusieurs grossesses l'affection reste stationnaire ; et l'on observera surtout ce fait dans les cas ou la gestation se sera passée dans les meilleures conditions d'hygiène possible et où elle aura causé le minimum de modifications du côté des organes hématopoïetiques.

Il s'agit maintenant d'une femme dont les poumons sont porteurs de tubercules ramollis, chez laquelle on ne constate aucune atteinte sérieuse des autres organes. Supposons que cette femme devienne enceinte ; la nutrition chez elle n'est pas altérée, l'appétit et les forces sont relativement conservée ; elle pourra passer une heureuse grossesse et ne voir survenir au-

cune aggravation de ses lésions pulmonaires. Mais cette éventualité est beaucoup plus rare que dans les cas où la tuberculose n'est arrivée qu'au premier stade de son évolution.

S'il s'agit enfin d'une phtisique, arrivée à la période des cavernes, minée par la fièvre, affaiblie par les sueurs, la diarrhée, l'expectoration, la gestation pour elle devient le plus souvent fatale. Toutes les fonctions de l'organisme, en effet, sont profondément troublées ; les reins, le foie subissent la dégénérescence graisseuse ou amyloïde, le cœur est altéré. Les tubercules disséminés autour des cavernes s'agglomèrent aussitôt leur apparition, se fusionnent sous l'influence de la congestion, déterminée par la grossesse ; et le tissu pulmonaire environnant les lésions, au lieu de subir la transformation fibreuse, comme on l'observe lorsque les tubercules évoluent lentement, se laisse envahir et donne bientôt naissance à de nouvelles cavernes ; ce qui explique dans ce cas la marche si rapide de la phtisie. Il en sera de même, si, dès le début de son évolution la tuberculose sous l'influence de la grossesse revêt une forme aiguë.

Paul Dubois [40]), Veit [149]), Sterling [146]), Pradella [115]) partagent cette opinion dans leurs travaux consacrés à cette question.

Montgomery dit : Si au début d'une tuberculisation une femme devient enceinte, la maladie première diminue, se calme le plus souvent pendant le temps de la gestation, mais d'un autre côté si la phtisie est à

une période avancée au moment de la conception, l'issue fatale peut-être dans certains cas accélérée ».

Pour Von-Rosthorn [125]) le pronostic est grave, si l'on a affaire à une fièvre résistant à tout traitement et résultant de la fonte rapide des poumons ; si les lésions siègent au niveau de lobes moyen et inférieur et s'il y a coexistence de lésions cardiaques, de tuberculose viscérale.

Reiche [118]) Bonnaire [10]) sont d'accord avec les auteurs précédemment cités et concluent également que la tuberculose est beaucoup plus aggravée par la grossesse au stade des cavernes.

d) *Grossesses répétées.*

Voyons maintenant ce que deviennent les femmes tuberculeuses, enceintes plusieurs fois de suite.

La grossesse, par elle-même et par les complications qui l'accompagnent souvent, est une cause puissante de délibitation de l'organisme. Son action peut être comparée à celle qu'exercent les mauvaises conditions hygiéniques sur l'évolution de la tuberculose. Si les grossesses se répètent les phénomènes pathologiques s'aggravent chaque fois.

Aprés un premier accouchement une femme fatiguée de sa grossesse se remettra d'autant plus vite, qu'elle se trouvera dans des conditions meilleures d'hygiène. Mais si avant la régénération de son sang et la réparation complète de son organisme survient une nouvelle grossesse, elle ne manquera pas d'avoir une influence nuisible sur la malade, en l'em-

pêchant de recouvrer complètement ses forces. La faiblesse sera plus marquée que la première fois et elle ira toujours en augmentant avec chaque gestation. Cette fatigue mettra la femme en état de moindre résistance et les lésions pulmonaires, discrètes lors du premier accouchement, gagneront en importance et en étendue, à mesure que les grossesses se répèteront.

Telle est l'opinion d'Herrgott [72]) : « Les grossesses répétées ont une influence néfaste sur la santé des femmes tuberculeuses, qui, ainsi que le disait si justement Landouzy, sont en état de « faillite physiologique. »

Les mêmes considérations ont fait dire à Paul Dubois [40]) que si une femme, menacée de tuberculose, se marie, elle pourra bien supporter un premier accouchement, difficilement un second, jamais un troisième.

Hahn [66]) Pradella [115]) se rangent à la même opinion.

e) *Coexistence des lésions laryngées.*

Si la tuberculose pulmonaire se complique de tuberculose laryngée, son évolution est de ce fait accelerée.

Bonnaire [10]) insiste longuement là-dessus et dit que la phtisie laryngée au cours de la puerpéralité fait évoluer avec une rapidité extrême les lésions pulmonaires. Au cours de la grossesse la mort peut survenir par hémoptysie foudroyante ou

œdème de la glotte, mais le plus souvent elle survient après l'accouchement.

D'après Lohnberg [93]) la grossesse favoriserait l'apparition de la tuberculose laryngée, en anémiant par voie reflexe la muqueuse du larynx, et cette complication vient donner un coup de fouet à des lésions pulmonaires jusque là latentes ou très minimes. Le pronostic devient alors très grave.

Küttner [87]) a observé 15 femmes atteintes de tuberculose du larynx ; une fois la laryngite s'est déclarée avant la grossesse. dans deux cas elle survint au cours du sixième mois, dans les 12 autres pendant la première moitié de la gestation. Primipares et multipares ont été atteintes dans des proportions à peu près égales. Les 15 mères ont succombé les unes aussitôt après l'accouchement, les autres au bout de 2 mois au plus, toutes à la suite d'extension rapide de lésions pulmonaires.

Pour Budin [18]) la tuberculose laryngée n'est pas très fréquente chez les femmes enceintes mais si elle apparaît les femmes meurent toujours. « La tuberculose laryngée dit-il, est rare chez la femme enceinte ; elle ne donne guère lieu à des accidents que dans l'état de grossesse avancée. Alors apparaissent des crises dyspnéiques de plus en plus prononcées, faisant craindre une suffocation imminente, et, d'autre part, un profond affaiblissement par hecticité et dénutrition. Les crises dyspnéiques ont été parfois assez intenses pour commander la trachéotomie d'ur-

gence. La mort est la règle ; elle vient, en général, dans la seconde semaine qui suit l'accouchement. »

Pour Von-Rosthorn [125]) le danger est tellement grand qu'il faut toujours interdire la grossesse aux femmes, atteintes de laryngite tuberculeuse.

D'après les statistiques de Godseken sur 46 cas de tuberculose laryngée, compliquant la tuberculose pulmonaire l'aggravation s'est produite dans 31 cas ; la mort est survenue très peu de temps après l'accouchement.

Dans sa thèse de 1907 Barthas [5]), tout en admettant la marche progressive de la tuberculose laryngée chez les femmes enceintes, croit que dans les premiers mois ses progrès sont lents, pour prendre vers la fin de la grossesse une évolution rapide ; la majorité des femmes meurt après l'accouchement, épuisées par les couches. Pour lui la tuberculose du larynx, guérie avant la conception, récidiverait habituellement dans la deuxième moitié de la grossesse.

Dumont-Leloir et Pradella [115]) sont d'accord avec Barthas sur le moment où apparaît l'aggravation. Pour ces auteurs les lésions laryngées amènent une altération de l'état général et accentuent la gêne respiratoire, qui ne peut qu'être défavorable aux poumons déjà atteints de lésions tuberculeuses.

f) *Tuberculoses extra-pulmonaires, associées aux lésions pulmonaires.*

La tuberculose extra-pulmonaire ne paraît pas

modifiée dans sa marche par la grossesse. Cependant on peut quelquefois observer l'éclosion de ces lésions extra-pulmonaires consécutivement à la généralisation des lésions pulmonaires existant avant la conception.

Commandeur [31]. présente l'observation d'une femme, âgée de 18 ans, primipare, atteinte au 7me mois de sa grossesse de paraplégie flasque et de pleurésie droite. La ponction lombaire ne donne aucun renseignement sur la nature de cette paraplégie. 15 jours après son entrée à la Maternité, la malade accouche prématurément d'un enfant né en état de mort apparente. Après l'accouchement l'état de la malade s'aggrave rapidement et 12 jours après elle meurt sans phénomènes dyspnéiques. A l'autopsie on trouve un ramollissement de la moelle épinière au niveau du renflement lombaire — ramollissement de nature tuberculeuse ; tout autour de cette lésion médullaire on constate un envahissement tuberculeux très net des méninges. Aux poumons — à gauche on trouve des lésions de bronchopneumonie banale ; à droite — adhérences pleurales, sclérose pulmonaires et dilatations bronchiques — lésions anciennes — et granulations tuberculeuses non suppurées — lésion récente.

Pour Commandeur [31] l'éclosion de cette tuberculose médullaire résulte du coup de fouet donné par la grossesse aux lésions pulmonaires. Il faut noter que les lésions pulmonaires se sont étendues

en même temps, puisqu'à côté des lésions anciennes on a trouvé des granulations récentes qui n'ont pas encore eu le temps de suppurer.

Nous avons observé une femme, atteinte de tumeur blanche du génou gauche et présentant des signes d'induration au sommet droit. Sous l'influence de la grossesse la fistule existant au niveau de l'articulation malade, fermée depuis longtemps, s'est réouverte et a suppuré jusqu'à l'accouchement et pendant les suites de couches. Les lésions pulmonaires chez elle sont restées stationnaires (obs XVI).

Quelquefois on observe l'apparition d'une tuberculose extra-pulmonaire primitive ; ainsi Hühermann [76]) publie l'observation d'une femme secundipare, présentant des lésions tuberculeuses de la trompe droite. Cette femme fait un avortement au 5me mois de sa grossesse sans cause appréciable. 8 jours après l'avortement — infection puerpérale grave et mort quelques jours après. A l'autopsie on trouve des lésions de tuberculose miliaire aiguë.

Dans ce cas, fort intéressant, la porte d'entrée de cette septicémie tuberculeuse était évidemment la trompe malade et il est très probable que les lésions de cette trompe pouvaient rester latentes encore longtemps, si une grossesse intempestive n'était venue les réveiller.

Une observation analogue a été rapportée par Steinheil [145]). Il s'agit d'une femme accouchée à terme d'un enfant très bien portant sept ans après

l'extirpation du rein gauche tuberculeux. Suites de couches normales, sauf une seule élévation de t° à 38, 3 et retention d'urines. Vingt et un mois après l'accouchement, la femme meurt de tuberculose généralisée.

Chambrelent [27], Bonnaire et Mercier [11] ont observé la méningite tuberculeuse pendant la grossesse ; cette dernière ne paraît pas avoir d'influence manifeste sur l'évolution de cette maladie.

g). Moment de la grossesse où se fait l'aggravation.

Quelques auteurs, tout en admettant que la grossesse aggrave la marche de la phtisie, pensent que celle-ci dans les premiers mois subit une amélioration notable. C'était déjà l'opinion de Gardien [51] qui disait : « On a observé quelquefois que des femmes chez lesquelles il existait avant la grossesse un vice organique considérable du poumon, se portent mieux et semblent guéries pendant les 3 premiers mois de la gestation, mais que vers le quatrième ou le cinquième la toux, les douleurs, les crachements de sang et les autres symptômes de la phtisie reviennent avec plus de force. »

Capuron est du même avis : « On a vu des femmes phtisiques se porter mieux en apparence, croire même à une guérison radicale pendant le commencement de la grossesse ; faible et courte illusion qui s'évanouit vers le 4me ou le 5me mois, car alors la toux s'exaspère, la douleur s'irrite. »

Pidoux [111]) écrit dans son Traité sur la phtisie : « J'ai un grand nombre d'observations d'où il résulte que pendant les premiers mois de la grossesse, période de concentration et de spasme, la phtisie est enrayée et muette. Il n'en est pas ainsi pendant la seconde période, la période expansive et vasculaire de la grossesse, caractérisée par une direction toute opposée des mouvements fluxionnaires. Il n'est pas rare de voir alors les symptômes de la phtisie, latents jusque là, se réveiller et retrouver une activité plus grande qu'avant la grossesse. »

Pour nous c'est le contraire qui doit se produire au cours de la première moitié de la grossesse, période d'équilibre instable, de désassimilation. Le danger d'aggravation est alors bien plus grand d'autant plus que tous les troubles dits sympathiques de la grossesse sont bien plus intenses pendant cette première période que pendant la deuxième moitié de la grossesse.

II

Dans ce chapitre nous étudierons l'influence de l'accouchement et du post-portum sur la tuberculose.

Voyons d'abord comment agit l'accouchement.

L'influence de l'accouchement sur la tuberculose pulmonaire est discutée depuis longtemps. Quelques rares médecins, parmi lesquels nous pouvons citer Grisolle, ont pensé que l'accouchement n'a pas généralement sur la marche de la tuberculose l'influence, qu'on lui attribue. Mais les auteurs, en général, sont d'avis que l'accouchement exerce une action fâcheuse sur l'évolution de cette maladie.

Lebert [90]), après avoir fait l'analyse du mémoire de Grisolle, dit : « L'influence fâcheuse de la grossesse sur la tuberculose n'est pas aussi constante que l'admet Grisolle. Et quant à ce qui concerne l'influence de l'accouchement et de la puerpéralité, son optimis-

me me paraît incompréhensible, car d'après mes propres observations cette influence sur la marche de la tuberculose me semble plus funeste même que celle de la grossesse ».

Les auteurs pensent que l'accouchement, fonction pénible entraîne à sa suite un bouleversement profond et agit d'une manière déplorable sur une femme tuberculeuse. Son influence sera d'autant plus fâcheuse que le travail d'accouchement sera plus long et plus pénible. Non seulement, en effet, les contractions utérines et les efforts d'expulsion augmentent la faiblesse de la femme, mais encore elles provoquent des poussées congestives vers les poumons.

Au moment de l'effort, la circulation pulmonaire est très gênée ; l'air renfermé dans les poumons, étant comprimé, s'oppose à ce moment à l'arrivée du sang, dans le réseau capillaire. Le sang s'accumule dans le cœur droit, puis dans les veines, et pour peu que l'effort se prolonge, les veines de la tête, du visage, du cou, des membres supérieurs se distendent. Les respirations sont rares durant chaque contraction, mais la douleur une fois passée, les mouvements respiratoires augmentent de fréquence. Le sang accumulé dans les veines reflue dans le poumon sous forte pression et le poumon s'hyperémie subitement.

Ces poussées congestives répétées agissent défavorablement sur la tuberculose pulmonaire, à quelque degré qu'elle soit de son évolution. Sous leur influence un vaisseau pulmonaire peut se rompre pendant les

efforts du travail et une hémoptysie plus ou moins sérieuse est conséquence de cette rupture, Or. une hémoptysie se produisant chez une femme tuberculeuse est un symptôme grave. Si la maladie est déjà avancée, si la femme est notablement anémiée par une tuberculose préexistante, une perte de sang, même peu considérable, augmentera sa faiblesse. Même si les ravages exercés par la tuberculose sur l'organisme de la malade sont minimes, l'hémoptysie n'en exerce pas moins une influence fâcheuse.

Charles Fernet disait dans l'article Hémoptysie du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques : « En supposant que l'hémoptysie soit incapable d'engendrer le tubercule, ne peut-elle pas provoquer le développement d'une inflammation chronique du poumon et cette inflammation, devenant rapidement caséeuse, ne peut-elle pas entraîner la fonte de l'organe ».

Il est donc évident que le travail de l'accouchement par la fatigue excessive qu'il impose à la femme, par les poussées congestives, qu'il détermine du côté du poumon, et par des hémorragies qui peuvent en résulter, doit exercer une influence fâcheuse sur la tuberculose.

Cette constatation est confirmée par le fait suivant que nous avons eu l'occasion d'observer : il s'agissait d'une femme, atteinte de tuberculose au stade des cavernes, à qui on fit une opération césarienne, commandée par l'étroitesse de son bassin. Le choc opéra-

toire fut minime, l'opération n'ayant duré que vingt minutes ; la perte de sang fut insignifiante. On avait donc épargné à cette femme les efforts et la fatigue de l'accouchement et les suites de couches chez elle furent excellentes. La toux, la dyspnée n'augmentèrent pas, contrairement à ce qu'on observe ordinairement après l'accouchement chez les femmes phtisiques ; les suites de l'intervention chirurgicale furent parfaites, et la femme sortit un mois après son opération dans un état de santé satisfaisant. Les lésions pulmonaires n'avaient pas évolué. Nous eûmes l'occasion de la revoir 2 mois après sa sortie de la clinique à son retour de la campagne et nous avons pu constater que ses lésions pulmonaires étaient restées stationnaires. (Obs. XXVIII).

Voyons maintenant quelle est l'action sur la tuberculose de la troisième étape de l'état puerpéral, du post-partum.

Tous les auteurs s'accordent à penser, que pendant les suites de couches il se produit une aggravation de la tuberculose et une accélération de sa marche. Ceux même, qui croient à l'influence favorable de la grossesse, sont unanimes à reconnaître les conséquences fâcheuses du post-partum.

La cause de cette aggravation, dit Lebert [90]) est-elle due au traumatisme, à la faiblesse, à l'épuisement de la femme, aux pertes sanguines, à l'écoulement lochial qui exerce une action si fâcheuse sur un organisme fatigué ? Il est impossible a faire à ces questions

une réponse satisfaisante. J'ai remarqué seulement qu'on ne trouve ordinairement dans ces cas aucune affection puerpérale inflammatoire. Il ne faut, par conséquent, leur attribuer aucune influence sur la marche de la tuberculose ».

Gaulard [53]) dans sa thèse d'agrégation dit, qu'il ne peut pas être d'accord avec Lebert sur cette sorte d'antagonisme qui semble pour lui exister entre la tuberculose et les affections puerpérales inflammatoires. Il croit qne les maladies de ce genre sont des causes puissante de débilitation par la douleur qu'elles déterminent, et l'obstacle, qu'elles apportent à une nutrition régulière. Il s'appuie dans ses affirmations sur une observation, publiée dans la thèse de Caresme, d'après laquelle une femme n'ayant aucun antécédent tuberculeux, devient tuberculeuse un an après un accouchement normal, à la suite duquel est apparu un flegmon du ligament large, qui suppura pendant 2 mois 1/2. Il attribue uniquement le développement de la tuberculose à cet état de débilitation, de moindre résistance, auquel fut soumise cette femme pendant la longue suppuration, qui empêcha la pneumonie, survenue chez elle un an après, d'évoluer vers la résolution complète.

Nous même avons observé l'éclosion de la tuberculose chez une femme, prédisposée à cette maladie par ses antécédents, qui présentait pendant les suites de couches une légére infection utérine sans grands symptômes, caractérisée seulement par l'écoulement

lochial légèrement fétide et par de petites poussées thermiques. Auscultée avant l'accouchement elle ne présentait aucun signe de tuberculose ; 15 jours aprés on contatait les signes très nets d'une induration du sommet droit. Malheureusement nous n'avons pas pu la revoir depuis, mais il est fort probable, que la tuberculose continuait à évoluer.

Par conséquent, pour nous, il n'y a pas de doute que les 3 étapes de l'état puerpéral : grossesse, accouchement et post-partum ne soient très défavorables à la femme, présentant des symptômes nets de tuberculose ou n'ayant qn'une prédisposition pour cette maladie. L'aggravation est presque de règle et quelquefois même la maladie suit une marche très rapide

III.

Cette aggravation étant incontestable comment se manifeste-t-elle ?

Examinons d'abord une femme qui n'a pas de lésions nettement tuberculeuses mais qui est prédisposée à cette maladie par ses antécédents héréditaires. La première grossesse chez elle peut ne pas être cause d'aggravation ; mais si les grossesses se répètent et se suivent à court intervalle, si la femme n'a pas le temps de se remettre entre ses grossesses, nous voyons d'abord apparaître chez elle les signes d'induration d'un sommet. La lésion pourra rester stationnaire si pendant la grossesse et après l'accouchement la femme observe les préceptes d'une bonne hygiène.

Etudions, par exemple, l'observation XXXI.

Il s'agit d'une femme, âgée de 25 ans, dont les parents sont morts de tuberculose. Chez elle les lésions tuberculeuses n'ont fait leur apparition qu'à la 8me

grossesse, alors que la femme était épuisée déjà par 7 grossesses successives dans l'espaces de 8 ans ; la première était survenue à l'âge de 16 ans. Dès le début de sa grossesse elle se met à tousser et au moment où nous l'examinons, c'est-à-dire à la fin du septième mois, on constate des signes très nets d'indurationdu sommet gauche, associés à une laryngite, apparue chez elle il y a 3 semaines. Vers la fin de la grossesse apparaissent des râles sous crépitants qui n'existaient pas au début en l'espace de 4 mois elle maigrit de 10 livres.

Fréquemment on voit, comme première manifestation de tuberculose, l'hémoptysie et l'observation XXIX en est un bel exemple. Agée de 17 ans, la femme, dont il s'agit, n'a dans ses antécédents que des bronchites répétées jusqu'à l'âge de 4 ans. Au début de sa grossesse elle est examinée à la consultation de la clinique Tarnier où l'on ne constate aucune lésion pulmonaire. Au 7me mois, elle présente des hémoptysies répétées, d'abondance variable, et dès lors la tuberculose chez elle évolue assez rapidement. Au moment de l'accouchement elle présente des craquements secs au sommet gauche et une modification du murmure vésiculaire à droite. Les hémoptysies se reproduisent après l'accouchement, l'anémient notablement et actuellement, 2 mois après qu'elle est accouchée on peut constater un ramollissement du sommet et de la partie moyenne du poumon gauche avec les mêmes symptômes d'induration à droite. Depuis 8 jours elle a un

phlegmatia alba dolens à la jambe droite.

Examinons maintenant une femme qui au moment où elle devient enceinte présente déjà des signes nets de tuberculose au début. Si jusqu'à maintenant son affection a été apyrétique la grossesse peut être la cause de poussées thermiques le soir; la lésion, localisée au sommet s'étend, envahit la partie moyenne du poumon du même côté, ou le sommet du côté opposé.

Les tubercules existant avant la conception se ramollissent et vers la fin de la grossesse nous voyons apparaître chez cette femme une expectoration plus ou moins abondante, la toux devient plus forte et plus fréquente, empêchant la malade de dormir la nuit. Il n'est pas rare de voir apparaître des hémoptysies.

Voyons l'observation XXII. Chez cette malade les lésions pulmonaires ont augmenté d'intensité dans un laps de temps très court. Minimes au début, elles sont arrivées au stade de ramollissement au bout de 3 mois et en même temps les hémoptysies ont apparu. Il est vrai que cette aggravation a été favorisée par des hémorragies utérines répétées et abondantes, qui ont mis la femme dans un état d'anémie telle, qu'elle était presque à bout de forces au moment où elle a fait son avortement. Cet avortement, en arrêtant les hémorragies, a diminué les chances d'aggravation et dans la suite la maladie n'a plus évolué, elle est restée stationnaire jusqu'au moment où la femme a quitté la clinique,

c'est-à-dire un mois après son avortement.

Jetons un coup d'œil dans une autre observation (VIII). Il s'agit ici d'une femme sans antécédents de tuberculose, n'ayant jamais présenté aucun symptôme de cette maladie ; elle devient tuberculeuse au début de sa troisième grossesse. Les accidents du début, s'étant atténués au cours des derniers mois, nous concluons que chez elle la tuberculose a évolué en 6-7 mois ; au bout de ce temps la femme présentait nettement des signes de ramollissement du sommet gauche. Il est possible que la tuberculose existait chez elle à l'état latent avant la conception, et c'est vraisemblablement aux trois grossesses successives qu'on peut attribuer l'éclosion et l'évolution si rapide de cette tuberculose. Après l'accouchement elle a fait une nouvelle poussée et la maladie s'est arrêtée dans son évolution.

Mais que deviennent les tuberculeuses avancées ? Comment se manifeste chez elles l'aggravation dûe à la grossesse ?

Comme dans les cas précédents il est très fréquent de voir apparaître des hémoptysies, si elles n'existaient pas avant la conception, ou se reproduire si la malade en a déjà eu. Ce fait s'explique facilement, si nous nous rappelons que la grossesse produit une congestion pulmonaire intense. congestion qui peut faire éclater des vaisseaux pulmonaires — cause de cette hémorragie. Mais le plus souvent nous observons chez ces femmes l'extension des lé-

sions, accompagnée d'accidents généraux plus ou moins graves. La dyspnée est généralement très intense, l'amaigrissement considérable, l'anémie très prononcée. Ces femmes ne s'alimentent que très peu, sont d'une grande faiblesse et pour ce motif gardent le lit presque constamment. Les lésions pulmonaires augmentent ordinairement en même temps que se produit l'aggravation de l'état général. Si au début de la grossesse on ne constatait que le ramollissement dans un sommet, vers la fin on voit d'habitude ce ramollissement s'étendre au lobe moyen et inférieur du poumon, en laissant à la place du ramollissement primitif une caverne plus ou moins grande.

Les lésions, n'éxistant que d'un côté, envahissent le côté opposé, et sur un même poumon on observe les lésions à leurs différents stades. Autour des grosses cavernes s'en creusent de petites, qui apparaissent au centre d'une zone de ramollissement, donnant lieu à une expectoration purulente abondante qui épuise la malade en peu de temps.

Il est presque de règle que chez ces tuberculeuses avancées les lésions pulmonaires se compliquent de tuberculose laryngée. Le pronostic alors devient extrêmement grave. Il est rare de voir ces femmes survivre ; le plus souvent elles meurent très peu de temps après l'accouchement, ce que nous voyons dans l'observation IX. Nous avons examiné cette femme au 4me mois de grossesse et en ce moment

déjà on constatait une grosse caverne occupant le sommet et la partie moyenne du poumon gauche ; mais son état général est resté bon. A ce moment elle se met à maigrir, l'expectoration devient de plus en plus abondante, les sueurs nocturnes épuisent énormément la malade, et vers le 7me mois son état est grave ; elle a perdu 6 livres et à l'auscultation on trouve un gargouillement trés net à gauche avec ramollissement à droite, signes qu'on n'a pas constaté au début de sa grossesse. L'état général s'aggrave de plus en plus, la dyspnée s'accentue tous les jours. Vers la fin du 8me mois apparaissent les contractions utérines, qui s'arrêtent au bout de 24 heures, malgré les médicaments ocytociques, administrés à la malade. Trois jours après son état est désespéré, la dyspnée est si intense, qu'elle nécessite l'interruption de la grossesse, menaçant la mort de la femme avant l'accouchement.

Après l'accouchement, les lésions évoluent encore plus rapidement et un mois après la femme meurt dans un état de cachexie excessivement marquée ; elle présentait alors des signes très nets de laryngite tuberculeuse.

Chez ces tuberculeuses avancées la mort survient presque toujours très peu de temps après l'accouchement, et quelquefois les femmes n'ayant présenté que des symptômes pulmonaires peu marqués pendant la grossesse, sont emportées peu de temps après l'accouchement.

Devant ce dénouement fatal nous nous sommes demandé pourquoi se produisait cette aggravation si alarmante ?

La débilitation, apportée à l'organisme par la grossesse, agit-elle seule ou bien y a-t-il une autre cause qu'on n'a pu déterminer jusqu'à présent ?

En consultant les travaux des auteurs allemands, nous avons constaté que ces auteurs trouvaient fréquemment des tubercules au niveau de la face utérine du placeuta, ce qui nous a conduit à penser, que peut-être, cette tuberculose de la caduque donnait lieu à l'endométrite déciduale, due aux bacilles de Koch, point de départ de cette septicémie tuberculeuse, observée pendant les suites de couches.

Voyons, par exemple les travaux de Schmorl [134]). Sur 20 placentas des femmes tuberculeuses cet auteur a trouvé des lésions tuberculeuses dans 9 placentas (45 p. 100). Un de ces placentas présentait des lésions tellement étendues, qu'on a fait le diagnostic même macroscopiquement, la face de deux autres placentas était parsemée de tubercules de la grosseur d'une tête d'épingle. Les six placentas ne présentaient aucune lésion macroscopique, et pour déceler des lésions tuberculeuses on fut obligé de faire de très nombreuses coupes. Dans un placenta, provenant d'une femme atteinte de tuberculose au début ce n'est que grâce aux 2.000 coupes, faites dans ce placenta, qu'on a pu trouver des lésions tuberculeuses.

Encore en 1894, ce même auteur en collaboration

avec son élève Kockel [137]) ayant trouvé dans trois placentas, examinés comparativement, toutes les phases de l'altération tuberculeuse, a donné un tableau d'ensemble de l'histogénèse de la tuberculose placentaire. Ils en décrivent 4 formes, qui passent fréquemment de l'une à l'autre.

Première forme. La première modification qu'on observe consiste dans l'accumulation de cellules epithélioïdes sur une partie limitée à la surface des villosités privée de leur revêtement epithélial ; à ce moment les tissus sous-jacents ne sont pas altérés. C'est par prolifération de ces cellules epithélioïdes que se fait l'accroissement des tubercules à la surface des villosités. En même temps les bacilles se multiplient en masse et les espaces intervilleux finissent par se combler ; peu à peu le tissu de granulations tuberculeuses pénètre dans les espaces intervilleux voisins et les infiltre. Il peut ainsi se faire que plusieurs villosités soient entièrement englobées par la néoformation tuberculeuse. Lorsque celle-ci a pris un certain développement, les parties les plus éloignées des villosités restées saines, c'est-à-dire les parties les plus anciennes, subissent la caséification ; en même temps, on constate la présence de cellules geantes tuberculeuses dans les profondeurs de la néoformation et rarement à la surface même des villosités, ce qui a amené Schmorl et Kockel à penser qu'elles n'émanent pas directement de l'epithélium des villosités, mais des cellules épithélioïdes ; elles se distinguent essentiellement

des cellules géantes qui se rencontrent normalement dans le placenta.

Longtemps les villosités restent intactes au milieu de ces masses tuberculeuses et paraissent offrir une grande résistance à la pénétration des bacilles. A la longue cette résistance s'affaiblit ; quand la caséification a envahi tout l'espace intervilleux les villosités à leur tour sont atteintes de tuberculose. Les vaisseaux des villosités s'altèrent en même temps ; ils peuvent être le siège de deux altérations différentes : une prolifération de l'endothéluim et une thrombose hyaline, altérations qui ont toutes deux pour conséquence l'oblitération des vaisseaux. Cette oblitération s'oppose longtemps au passage des bacilles dans les vaisseaux du fœtus.

Deuxième forme. A côté de cette tuberculose secondaire des villosités, de beaucoup la plus commune, il existe une forme primitive, que Schmorl et Kockel n'ont vu qu'une fois et isolément. Dans ce cas la première altération visible consiste dans la présence à l'intérieur des villosités, dont le revêtement epithélial tombe par places, des cellules multinuclées, dont le protoplasma renferme un ou plusieurs bacilles. Dans le développement ultérieur de la tuberculose des villosités, ce sont les cellules du tissus conjonctif qui jouent le rôle principal ; il se produit à leurs dépens de nombreuses cellules epithélioïdes dont l'accumulation donne aux villosités la forme de massues: les vaisseaux présentent la thrombose hyaline. Le revêtement

cellulaire, dont une partie s'étaient conservée, disparaît alors totalement, et la néoformation tuberculeuse fait irruption dans les espaces intervilleux. Schmorl et Kockel ont encore observé que les tubercules des villosités ne renferment jamais de bacilles en nombre considérable, contrairement à ce qui a lieu pour les foyers intervilleux.

Troisième forme. Les infiltrations tuberculeuses contenant les bacilles de Koch envahissent le chorion basal. Elles peuvent produire des lésions des vaisseaux, d'où hémorragie, conduisant à l'interruption de la grossesse.

Quatrième forme. Les lésions tuberculeuses envahissent l'amnios, produisent une perforation et pénètrent dans la cavité de l'œuf, d'où possibilité d'infection du fœtus.

Ces auteurs sont d'accord pour dire que les bacilles arrivent dans le placenta par le courant sanguin; du moins dans les deux cas de tuberculose miliaire aiguë, examinés par Schmorl et Kockel, les bacilles de Koch étaient très abondants dans les vaisseaux. Ils disent que même dans la tuberculose chronique on trouve par moments des bacilles peu nombreux dans le sang. D'où il résulte que même dans la tuberculose chronique les bacilles peuvent parvenir dans le placenta par la circulation et y déterminer des lésions tuberculeuses.

Le placenta quelle que soit la forme de la tuberculose, quel que soit le mode d'infection ne renferme ja-

mais qu'un très petit nombre de tubercules. Des coupes multiples sont sonvent nécessaires pour trouver un foyer d'altération.

Une année plus tard en 1894 Kockel et Lungwitz [86] se sont occupés de l'examen des placentas provenant des vaches tuberculeuses et ils ont trouvé sur deux placentas des lésions très nettes de tuberculose. En ce basant sur ce qu'ils ont vu ils concluent que l'altération tuberculeuse ne reste pas limitée à la muqueuse, mais atteint un grand nombre de cotylédons, surtout dans le voisinage des membranes. Cela semble indiquer, d'après ces auteurs, que l'agent infecticux ne passe pas des foyers de la muqueuse dans les villosités maternelles par l'intermédiaire des vaisseaux, mais pénètre directement dans les cotylédons qu'il contourne en suivant les membranes. Il ne s'arrête pas là ; le placenta maternel une fois détruit, le bacille arrive dans les villosités fœtales qui subissent la nécrobiose à leur tour, quoique sur une moindre étendue. Le placenta maternel et le placenta fœtal ne sont que lâchement unis chez les ruminants, ce qui est une circonstance défavorable pour le passage des germes de l'un à l'autre, s'il n'existe pas quelque altération importante.

Calabresse [21] a fait les mêmes recherches sur les placentas des cobayes et une fois il a pu constater que le placenta maternel renfermait les altérations les plus nombreuses, surtout au voisinage de son insertion utérine ; dans la caduque on trouvait un nombre très

considérable des bacilles de Koch. On a pu déceler quelques rares bacilles dans le placenta fœtal qui ne présentait aucune altération tnberculeuse.

En 1907 Schrumpf [139]) a réuni deux cas d'endométrite tuberculeuse avec envahissement de la caduque directe. Dans les deux cas la caduque utérine présentait des parties nécrosées avec des cellules epithélioïdes sur les bords, contenant des bacilles de Koch. Les tubercules miliaires typiques n'ont pu être constatés dans aucun des cas. Dans le sang et le foie du fœtus d'une de ces femmes on trouvait des bacilles de Koch. L'autre était absolument sain. Les deux femmes étaient mortes au 7me mois de leur grossesse, présentant à l'autopsie des signes de tuberculose chronique.

Enfin, tout récemment Sitzenfrey [142]) en faisant l'examen de 26 placentas provenant de femmes tuberculeuses, trouve 3 fois des lésions tuberculeuses du placenta, une fois l'endométrite tuberculeuse avec envahissement de la caduque directe et réfléchie, une fois la tuberculose du cordon,une fois il décèle des bacilles de Koch dans les veines de la caduque utérine et dans le liquide provenant de l'expression du placenta ; une fois — dans le placenta, dans le cordon et dans les organes du fœtus. Dans les deux derniers cas les placentas ne présentaient aucune lésion macroscopique, ni microscopique.

Les lésions, qu'il décrit, sont de même ordre, que celles décrites par Schmorl, mais il ajoute que cette

altération placentaire ne se produit que dans les derniers mois de la grossesse.

Nous avons examiné macroscopiquement tous les placentas des femmes tuberculeuses, observées par nous à la clinique, et nous n'avons trouvé des lésions, visibles à l'œil nu, que dans un cas, dans le placenta appartenant à la femme de l'observation XXIX. Mais par contre nous avons constaté assez fréquemment la dégénérescence calcaire du placenta, ce qui s'explique bien par la décalcification exagérée d'une femme tuberculeuse pendant la grossesse.

Quatre placentas (obs. XXVIII, XII, IX et VI) malgré l'absence des lésions macroscopiques ont été examiné histologiquement, mais dans aucun de ces placentas on ne trouva de lésions tuberculeuses.

Tout en admettant l'existence de ces lésions, constatées si fréquemment par les auteurs allemands, nous nous sommes demandés si on ne pouvait pas attribuer ces poussées aiguës de tuberculose — véritables septicémies tuberculeuses — à la pénétration des bacilles, contenus dans le placenta, dans les sinus veineux, béants après l'accouchement, et par cette voie, dans la circulation générale ?

Nous aurions voulu étudier cette question plus à fond, mais, faute de temps, nous ne pouvons, à notre grand regret, qu'attirer sur ce sujet si intéressant l'attention de ceux qui voudront s'en occuper.

IV.

De l'aggravation de la tuberculose sous l'influence de la gestation. fait évident pour nous, nous pourrons tirer des conclusions importantes au point de vue de la conduite à tenir.

Une jeune fille prédisposée à la tuberculose par ses antécédents, nous demande si elle peut se marier, que devons-nous lui répondre ?

Nous savons que chez une jeune fille, soumise à une hygiène convenable, le germe de l'affection tuberculeuse peut rester latent ; au contraire, chez une femme, débilitée par une ou plusieurs gestations, les tubercules trouvent des conditions plus favorables à leur développement. Pour ce motif. il serait plus prudent de déconseiller le mariage. Cependant nous serons moins sévère, si elle ne présente aucune tare personnelle, si, surveillée pendant un an, par exemple, elle ne présente aucun amaigrissement et jouit d'une bonne santé.

Si maintenant une jeune fille a présenté à une époque antérieure quelque symptôme de tuberculisation du poumon, une hémoptysie, par exemple, nous croyons qu'il est absolument nécessaire de lui interdire le mariage, même si elle paraît jouir présentement d'une santé excellente et n'offre à l'auscultation aucun signe suspect. Nous nous souvenons que les tubercules pulmonaires peuvent rester pendant très longtemps à l'état latent jusqu'au jour où une grossesse, les rend évidents.

Si l'on se trouve maintenant en présence d'une femme tuberculeuse et enceinte que faut-il faire ?

Les auteurs qui se sont occupés de cette question se divisent en 3 catégories ; les uns disent :

1) Il faut interrompre la grossesse dès que le diagnostic de la tuberculose est établi.

Les autres sont plus prudents.

2) Il faut surveiller la femme et n'interrompre la grossesse que quand l'indication formelle se présente.

Les auteurs appartenant à la troisième catégorie s'abstiennent de toute intervention :

3) Ne jamais intervenir ; réserver cette façon d'agir pour quelques cas spéciaux.

Toute l'ecole italienne avec Maragliano [99]) en tête appartient à la première catégorie. En 1893 Maragliano s'est déjà montré partisan convaincu de l'interruption de la grossesse dans tous les cas de tuberculose diagnostiquée. Il se basait sur 385 observations montrant que

l'aggravation existe toujours et en comparant les statistiques de la mortalité des femmes tuberculeuses enceintes et non enceintes il donne les chiffres suivants : les femmes non enceintes meurent dans 18 p. 100 des cas ; les femmes enceintes dans 94 p. 100. En présence de ce chiffre élevé de mortalité il n'hésite pas à interrompre toujours la grossesse, artificiellement dès que la tuberculose est diagnostiquée, sans attendre que la femme soit plus ou moins épuisée par les progrès de cette maladie. D'après lui les résultats ont toujours été merveilleux.

En 1903 au Congrès de Padoue, il posait les régles suivantes, pour l'interruption de la grossesse : « C'est surtout au début qu'il faut intervenir, et notre conduite doit être basée sur trois principes fondamentaux: sauver autant que possible la vie de la mère et de l'enfant ; quand on ne peut pas sauver les deux, il faut sauvegarder les droits de la mère, si la guérison nous semble possible ; si elle ne l'est pas, il faut donner la préférence à l'enfant. Mais si nous jugeons que la guérison de la mère ou une amélioration de longue durée est possible, il faut débarasser le terrain de tout ce qui peut entraver notre œuvre et cela sans aucun retard ».

Maragliano a trouvé de nombreux successeurs.

Bossi [14] et plus tard Guicciardi [64] et Carli [24] en Italie, de Marini [104]), Pfortner [109]), Hamburger [67]) en Allemagne et Schauta [133]) de Vienne sont tous d'accord pour dire que chèz les femmes atteintes de tuberculose

pulmonaire il est toujours utile de provoquer l'avortement au début de la grossesse, surtout si la tuberculose pulmonaire est compliquée de tuberculose laryngée. Dans les cas graves, si la tuberculose fait de progrès rapides, l'interruption de la grossesse est indiquée même pendant les derniers mois dant l'intérêt de la mère et de l'enfant.

Kikuth [84]) tout en étant d'accord avec les auteurs, précédement cités, fait des réserves en disant qu'il ne faut interrompre la grossesse que si la malade après l'intervention, peut suivre une cure hygiénique.

En Angleterre Duncan [43]) fut le premier à parler de l'interruption de la grossesse chez les tuberculeuses. En 1890 il présenta à la Société obstétricale de Londres l'observation d'une malade, atteinte de tuberculose depuis plusieurs années, qui bénéficia d'une amélioration sensible après l'intervention. Il conclut que cette pratique doit être appliquée non seulement aux femmes chez lesquelles la tuberculose progresse dès le début, mais même au cas où cette dernière reste stationnaire,

Enfin Guerdjikoff [63]) en 1908, tout en trouvant que l'interruption de la grossesse est pleinement justifiée, ajoute que l'intervention est particulièrement indiquée toutes les fois que le mari est atteint de la même maladie. Il est tenté de croire que l'intervention est plus favorable au cours des trois premiers mois.

Martin [102]), après avoir fait des recherches sur l'ophtalmo-réaction à la tuberculine et trouvé que la

réaction ne se produit pas dans les cas des lésions trop avancées, conclut que l'organisme dans tous ces cas est trop faible pour produire les anticorps nécessaires à la production de la réaction. Et en se basant sur ces faits, il présente l'observation d'une femme tuberculeuse chez laquelle la réaction fut négative pendant la grossesse ; on provoqua l'avortement au 3me mois, et 7 semaines après l'intervention la réaction, faite à nouveau, donna des résultats positifs. Il attribue ces résultats positifs, apparus après l'avortement provoqué, à ce fait, que le processus tuberculeux s'est amélioré et que l'organisme devenu plus fort, a pu produire les anticorps. Pour prouver la justesse de ces constatations, il présente une autre femme, chez laquelle cliniquement on n'observa aucune amélioration après l'avortement ; l'ophtalmo-réaction chez elle resta négative.

Bumm [19]) est le plus catégorique de tous les auteurs appartenant au premier groupe. Il dit qu'au lieu de provoquer l'avortement toutes les fois qu'une femme tuberculeuse devient enceinte, il est préférable dès la première grossesse de pratiquer l'hystérectomie totale. L'embonpoint que les femmes acquièrent après l'ablation des ovaires ne peut quecontribuer à la guérison de la tuberculose.

Rubin [127]) avait émis la même opinion avant Bumm et, la même année, Sarvey proposait de faire la castration chez toutes les femmes tuberculeuses, en se basant sur le principe suivant: « Mieux vaut prévenir que guérir ».

Voyons maintenant ce que disent les auteurs de la

deuxième catégorie. Ils sont tous d'accord sur ce fait, qu'il faut surveiller la femme pendant un certain temps, mais les indications qui peuvent décider à interrompre la grossesse ne sont pas toujours les mêmes.

Kaminer [81]), Sterling [146]), Himmelfarb [73]) considèrent, comme indicant l'intervention 1) l'apparition des premières manifestations tuberculeuses pendant la grossesse, 2) leur aggravation évidente et 3) les lésions pas trop avancées, permettant d'espérer une amélioration durable. D'après ces auteurs, l'avortement provoqué est préférable à l'accouchement prématuré, parce que la grossesse, durant moins longtemps, son influence malheureuse est abrégée. Enfin l'avortement est une intervention plus facile à supporter pour une femme malade, qu'un accouchement.

Lop [96]) s'exprime ainsi : « Nous sommes partisan d'intervention chaque fois que sous l'influence de la grossesse on constatera chez une tuberculeuse une aggravation dans l'état général. On se laissera guider par les phénomènes généraux et locaux, offerts par la malade sur le moment le plus favorable pour intervenir. On se préoccupera toujours peu de la vie de l'enfant. La vie de la mère devra toujours être l'objectif du médecin. S'il peut ménager les deux, tant mieux, si non qu'il se résigne à sauvegarder le première.

Veit [149]) attache une importance considérable à l'abaissement progressif du poids. Il dit, que toutes les fois que nous observons l'amaigrissement progressif, malgré l'alimentation suffisante, le pronostic

est très grave et l'interruption de la grossesse est particuliérement indiquée. Seulement il ne faut pas trop attendre, parce que si l'amaigrissement est trop grand, l'intervention ne peut pas être utile. Malheureusement cet auteur ne donne pas d'indications précises sur les limites d'expectation.

Mais Fellner [46]), contrairement à ce que dit Veit, affirme qu'il faut être méfiant, même si le poids augmente. Seule l'auscultation attentive et souvent renouvelée des poumons donnera les indications qui conduiront à l'interruption de la grossesse. Si on voit que les râles deviennent plus nombreux et plus humides, si en même temps la fièvre apparaît et l'expectoration devient plus abondante, il faut sans hésiter interrompre la grossesse, quel que soit le moment auquel s'est produite cette aggravation.

Dacls [35]), Tecklenborg [148]), Kellmann [83]), Reiche [118]) croient que dans les cas de tuberculose avancée l'intervention est dangereuse pour la mère et peut accélerer encore la marche des phénomènes morbides. Il en est de même de l'interruption au cours de la seconde moitié de la grossesse, en raison du travail utérin, de la perte du sang, des secrétions lochiales, qui la rapprochent d'un accouchement à terme. Ils prennent pour indication pendant les 3 premiers mois de la grossesse l'extension des lésions tuberculeuses à leurs premiers stades.

Saks [131]) a observé 5 cas d'interruption de grossesse pour tuberculose. Dans 2 cas, chez les femmes,

atteintes de tuberculose au debut, apyrétique, il a constaté une amélioration considérable ; dans 3 autres cas, se rapportant à la tuberculose avancée, toutes les trois femmes sont mortes dans un bref délai. D'où l'auteur conclut que l'avortement n'est indiqué que dans les formes peu avancées, non fébriles de la tuberculose ; dans les formes avancées, au contraire, la terminaison fatale semble être accélerée par l'intervention.

Eich [44]) n'admet l'interruption de la grossesse que dans l'intérêt de l'enfant, quand l'état de la mère est très grave et ne laisse plus aucun espoir.

Enfin Oueirel [117]) croit que si la grossesse est dangereuse, l'accouchement l'est davantage ; et si l'on pratique l'accouchement provoqué, la tuberculose recevra de ce fait un coup de fouet dangereux pour la mère, et l'on n'aura que très peu de chances de sauver l'enfant. Mais si le diagnostic de la tuberculose s'impose au début de la grossesse, si l'aggravation évidente se produit, il faut pratiquer l'avortement. C'est le seul moyen de supprimer les efforts congestifs au moment du travail, la fatigue de la grossesse et surtout celle des derniers mois.

Nous arrivons maintenant à la troisième catégorie d'auteur, d'après lesquels il ne faut réserver l'intervention qu'à quelques cas spéciaux. Tout en admettant la nécessité d'interrompre la grossesse dans certains cas, ils disent qu'il faut toujours attendre que l'enfant soit viable.

Bouchard au Congrès de la tuberculose de 1905 s'exprime ainsi : « Si la femme tuberculeuse arrive à être enceinte, si elle a dans son sein un enfant vivant, qu'elle le garde. Cette femme est vouée à une mort très probable et très prochaine. Cet enfant sera peut-être débile, mais il n'est pas plus qu'un autre voué à la tuberculose, il l'est peut-être moins. Le tuer par un avortement provoqué me paraîtrait criminel. Si la grossesse est arrivée à tel degré que l'accouchement prématuré soit jugé possible et désirable, le médecin s'inspirera des circonstances du fait et décidera dans sa conscience. »

Teissier au même Congrès disait :

« Nous n'avons pas le droit d'interrompre la vie d'un être, dont nous ne pouvons encore prévoir la destinée ; et cela non seulement au nom du droit moral, mais aussi de par les enseignements de la clinique et de la pathologie générale. »

Vinay [150]) également observe l'expectation et n'intervient que lorsque la femme meurt sans être accouchée, et que l'enfant est viable. Il réserve l'intervention pendant la vie aux cas, où la femme est atteinte de méningite tuberculeuse, à condition naturellement, que l'enfant ait atteint le 7me mois.

Gaulard [53]), Burckhardt [20]) et Faivre-Thomas [45]) admettent, que, tout en faisant abstraction de la tuberculose, l'avortement provoque dans l'organisme un bouleversement plus grave que l'accouchement à terme, et que deux grossesses menées à terme

n'aggravent pas autant la tuberculose, que plusieurs avortements provoqués. La mère, étant condamnée, il faut sauver l'enfant et ne pas provoquer l'accouchement prématuré d'autant plus que ce dernier est un accouchement en miniature avec tous ses dangers pour la mère et pour l'enfant ; donc, sa provocation est inutile.

D'après Budin [18]) et Bonnaire [10]) il faut toujours penser à l'enfant, ne jamais interrompre la grossesse avant le développement complet du fœtus, afin d'éviter d'avoir un enfant débile. Cependant Bonnaire fait une exception pour la tuberculose laryngée.

Magnette [98]), ayant observé un certain nombre d'avortements spontanés, trouve que dans ces cas l'aggravation se montre aussi fréquente et aussi grave que pour les accouchements à terme. Donc, d'après lui, l'intervention, basée sur les seules indications de tuberculose pulmonaire, est illogique et doit être rejetée d'une façon systématique. A un autre point de vue, les considérations, basées sur l'état de prédisposition de l'enfant, ne sont pas assez évidentes pour entrer en ligne de compte. L'accouchement prématuré, lui non plus, n'est jamais indiqué, parce qu'il n'apporte à la mère aucun soulagement, mais enlève à l'enfant un bon nombre de chances de survie.

Enfin Pinard [110]) en 1902 disait :

« Que la grossesse assez souvent, mais non toujours, aggrave la tuberculose pulmonaire, je le re-

connais ; mais existe-t-il un fait, qui démontre d'une façon nette que l'expulsion prématurée du produit de conception ait retardé l'évolution de la maladie et a terminaison fatale ? Je n'en connais pas.

« Pour moi l'indication de l'accouchement provoqué ou de l'avortement provoqué n'existe jamais chez une femme enceinte tuberculeuse.

« En face d'une femme enceinte tuberculeuse, le médecin n'a qu'une chose à faire : soigner la tuberculose et surveiller simplement la grossesse. »

Nous avons recueilli quelques observations d'interruption artificielle de la grossesse et nous n'avons vu l'aggravation se produire qu'une fois (obs. IX) Mais dans ce cas on a été obligé d'intervenir dans l'intérêt de l'enfant, parce que la femme, étant dans un état très grave, menaçait de mourir avant d'être accouchée. Dans tous les autres cas d'intervention, les enfants sont morts très peu de temps après la naissance ; par contre, nous avons pu constater une amélioration notable chez les mères. Nous avons examiné l'une d'elles récemment, 10 mois après l'intervention (obs II) ; ses lésions pulmonaires sont restées stationnaires pendant toute cette période de temps et elle semble être dans un état de santé meilleur qu'au moment de sa grossesse.

Pour tous les cas d'avortements provoqués ou spontanés nous avons vu l'évolution de la tuberculose s'arrêter ; ces femmes engraissaient, reprenaient leurs forces assez rapidement, leur état général s'a-

méliorait notablement.

Par conséquent, pendant la grossesse, nous devons surveiller nos femmes tuberculeuses de très près et dès le début instituer un traitement préventif de l'affection pulmonaire. L'alimentation sera réconstituante, azotée, constituée par des substances de digestion facile et peu volumineuses ; les repas seront fréquents et peu copieux. Nous conseillerons aux malades le séjour à la campagne, à une certaine altitude ; pendant la mauvaise saison le séjour dans le midi. La gymnastique respiratoire sera très utile, de même qu'un exercice régulier et modéré au grand air ; on s'efforcera de réaliser les conditions d'aération les plus favorables. Tous les travaux pénibles seront supprimés.

Comme moyens médicamenteux, nous emploierons les amers pour augmenter l'appétit, les préparations arsénicales, la créosote, l'huile de foie de morue ; les révulsifs sur la paroi thoracique, tels que teinture d'iode, ventouses et pointes de feu.

A l'aide d'un traitement de ce genre on pourra quelquefois lutter avec avantage contre l'influence nuisible de la grossesse et permettre à la malade de jouir d'un état de santé satisfaisant.

Mais si malgré ce traitement nous voyons la malade maigrir, les lésions pulmonaires augmenter, l'état général s'altérer, nous sommes tentés de croire que dans ces cas il faut intervenir d'une façon précoce, car on aura, de la sorte, plus de chances de

voir l'amélioration se produire ou la tuberculose s'arrêter dans son évolution.

OBSERVATIONS

Observation I

(Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Brindeau et Mme le Dr Gérard.

Femme âgée de 34 ans, ne présentant rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. V - parc. Enceinte de 2 mois.

A. P. Pleurésie à l'âge de 20 ans. Une année après, elle devient enceinte; pas d'incident pendant la grosssese, elle accouche à terme et pendant les suites de couches on constate l'apparition des lésions tuberculeuses au sommet droit. La malade n'allaite pas son enfant, fait un séjour dans une station thermale en Suisse et se rétablit complètement au bout de 6 mois

2 ans après une nouvelle grossese, pendant laquelle la réapparition des lésions pulmonaires, restées stationnaires depuis son séjour en Suisse, Accouchement à terme et nouveau séjour dans le Midi. La malade se soigne très énergiquement, mais mal-

gré les bonnes conditions hygiéniques, la tuberculose fait des progrès rapides pendant sa troisième grossesse en 1901. Elle n'allaite pas ses enfants et continue à se soigner.

[illegible] état s'aggrave tellement qu'on lui provoque un avortement de 2 mois en Brésile. Après cette avortement une amélioration notable qui dure jusqu'à l'année 1908, moment où survient une cinquième grossesse. A ce moment les deux poumons sont atteints de tuberculose et on constate l'existence d'une caverne au sommet droit avec une zone de ramollissement tout autour, et les signes très nets de ramollissements au sommet gauche, Dès le début de la grossesse, phénomène d'anémie très prononcée, amaigrissement considérable, les lésions pulmonaires s'étendent et l'état général s'aggrave tellement que la vie de la femme est en danger M. le Dr Brindeau et Mme le Dr Gérard décident à interrompre la grossesse à 2 mois 1/2. Tous les phénomènes graves cessent dans les premiers jours qui suivent l'avortement et l'état général s'améliore notablement. La malade vit encore et actuellement est de nouveau enceinte.

Observation II

(Personnelle)

Femme, âgée de 19 ans, entre à la clinique le 30 novembre 1908 pour de la toux. Enceinte de 7 mois.

A. H. Père et mère morts de tuberculose pulmonaire.

A. P. Bronchite à l'âge de 2 ans ; fluxion de poitrine à 10 ans ; congestion pulmonaire à 15 ans, suivie de pleurésie sèche.

Il y a 3 ans, âgée de 16 ans, elle a eu une première grossesse, pendant laquelle elle toussait beaucoup, l'enfant est vivant, mais d'une santé délicate et tousse beaucoup. Elle n'a pas allaité son enfant, mais elle maigrissait toujours et depuis sa première grossesse elle ne cesse pas de tousser ; la toux s'accompagne d'une expectoration abondante. Première hémoptysie, il y a 18 mois, les hémoptysies légères se reproduisent de temps en temps.

Le début de la grossesse actuelle au mois d'avril et depuis le mois de mai elle tousse davantage. La dyspnée, qui existait, s accentue considérablement. Elle a des sueurs nocturnes abondantes.

Examen :

Femme très maigre, pâle, avec des pommettes rouges. Toux est fréquente, suivie de crachats teintés de sang. La voix est un peu couverte. Poumons: augmentation des vibrations toraciques aux deux sommets, mais surtout à gauche et en arrière ; à la percussion-submatité anx deux sommets en avant ; en arrière matité très marquée au sommet et à la partie moyenne du poumon gauche ; à l'auscultation — en avant respiration soufflante des 2 côtés ; en arrière à droite diminution du murmure vésiculaire au sommet ; à gauche — gros souffle caverneux avec beaucoup de râles sous-crépitants au sommet ; à la partie moyenne gargouillement. Retentissement de la toux et de la voix. Dyspnée — 34 respirations par minute. Oscillations thermiques.

Rien au cœur.

Le 4 décembre. Dans la journée douleur brusque, violente dans tout le côté droit du thorax, suivie de dyspnée et cyanose. Nombreux râles humides. Gargouillement dans toute la hauteur

du poumon — pneumonie caséeuse.

5 décembre. On provoque l'accouchement, dyspnée très intense pendant toute la durée du travail. Retention de la caduque. Endo-dermo réaction à la tuberculine positive.

7 decembre. La malade tousse toujours beaucoup, se plaint de vives douleurs dans le ventre. Glace sur le ventre et injections vaginales chaudes. La t° oscille entre 37° et 39°.

14 décembre. Douleurs moins violentes. A l'auscultation pulmonaire mêmes signes.

19 décembre. La malade tousse et crache un peu moins. Plus de douleurs dans le ventre.

26 décembre. A l'auscultation mêmes signes que précédemment. Etat général est meilleur.

6 janvier. Toux moins fréquente à l'aucultation des râles au poumon droit ont diminué considérablement.

14 janvier. La malade se lève depuis 3 jours ; elle crache moins, tousse moins et se sent beaucoup mieux.

Depuis l'état général va en s'améliorant jusqu'au 13 février et la malade part en assez bon état. A l'auscultation les signes pulmonaires sont un peu atténués.

Elle revient le 18 avril, atteinte de laryngite tuberculeuse, reste jusqu'au 25 et part à la campagne.

Observation III

(Personnelle)

Femme, âgée de 36 ans, entre à la clinique Tarnier le 9 janvier 1909. Grossesse à terme.

A. H. Père mort d'un cancer. Mère bien portante.

A. P. Rougeole à l'âge de 4 ans. Ovariotomie à 28 ans. Des fréquentes bronchites depuis l'âge de 20 ans. L'état général restait bon lorsqu'elle est devenue enceinte. A ce moment là elle se met à maigrir et à la fin de la grossesse on constate l'amaigrissemeut de 10 livres. La toux n'a pas augmenté mais il y a l'apparition d'hémoptysies, se reproduisant de temps en temps pendant toute la deuxième moitié de la grossesse.

Examen :

Au sommet du poumon droit submatité en avant, matité très nette en arrière. Inspiration très rude avec expiration prolongée; quelques râles sous-crépitants fins à la toux. Rien à gauche.

Rien au cœur,

12 janvier. Intradermo-reaction à la tuberculine à la mère et à l'enfant : positive chez la mère, négative chez l'enfant.

20 janvier. Bon état général. Les signes pulmonaires n'ont pas augmenté. Pas de fièvre.

1 février. La malade par en bon état général.

Observation IV
(Personnelle)

Femme, âgée de 19 ans, entre à la clinique Tarnier le 17 janvier 1903. Enceinte de 8 mois.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

A. P. Fluxion de poitrine et bronchites fréquentes.

II pare. Première grossesse normale terminée par un ac-

couchement à terme il y a 18 mois, enfant vivant et bien portant, nourri par la mère. Elle redevient enceinte au mois de mai. Beaucoup de vomissements au début, Toux, surtout intense depuis quinze jours. Pas d'expectoration ; jamais d'hemoptysie. A maigri considérablement depuis le début. Accouche le lendemain de son entrée prématurément, à 8 mois de grossesse.

Examen :

Poumons : diminution de la sonorité en avant et à droite au sommet. A l'auscultation en avant respiration très rude aux deux sommets. En arrière — diminution de la respiration au sommet droit. Retentissement de la toux et de la voix. Quelques râles humides à la fin de la toux.

18 Janvier. Intradermo-reaction à la tuberculine à la mère et à l'enfant ; positive chez la mère, négative chez l'enfant.

25 Janvier. Bon état général. Pas de fièvre. Toux persiste mais un peu moins forte.

29 Janvier. La malade part. Les signes pulmonaires n'ont pas augmenté pendant les suites de couches.

OBSERVATION V

(Personnelle)

Femme, âgée de 31 ans, entre à la clinique le 26 janvier 1909, parce qu'elle tousse beaucoup. VI-pare.

Pas d'antécédents héréditaires, ni pathologiques, sauf une attaque de croup à 6 ans et une grippe avec bronchite il y a 9 ans. Réglée à 13 ans, toujours bien ; a eu d'un premier mari un enfant à terme, mort à 8 mois de broncho-

pneumonie.

Les grossesses suivantes sont d'un autre mari — 2 grossesses normales, où la femme ne présente rien de spécial, se porte bien, accouche spontanément de filles qui moururent presque aussitôt toutes les deux dans les heures qui suivirent la naissance.

4e grossesse — accouchement à terme, précédé de 2 hémorragies, l'enfant est bien portant.

5e grossesse — une fausse-couche de 5 mois.

Elle redevient enceinte au mois d'octobre et se met à tousser au mois de novembre ; depuis la même époque elle maigrit beaucoup. Pas d'expectoration. Pas d'hémoptysies.

Examen :

Poumons : en arrière-submatité à droite au sommet, sonorité normale à gauche. Obscurité respiratoire à droite et en haut, quelques frottements et râles humides. A gauche-inspiration rude, expiration prolongée.

En avant : rien à la percussion. Inspiration un peu rude à gauche.

Rien au cœur. Appétit modéré. Un peu de cephalée depuis quelques jours.

Rien d'anormal au point de vue obstétrical. Intra-dermo-reaction faite à son entrée a donné des résultats ultra positifs.

Poids à l'entrée — 53 k. 900 gr.

9 février. La malade tousse beaucoup moins. L'appétit est bon, elle mange le plus possible. Poids — 53 k.

15 février. Plus de râles humides au sommet droit. La malade ne tousse presque plus, mange toujours bien. Poids 54 k. 800 gr.

20 février. La malade sort du service très améliorée.

Elle revient le 5 avril après avoir passé 6 semaines à la campagne. Elle tousse davantage, la toux s'accompagne d'une expectoration peu abondante. Pendant son séjour à la campagne elle a eu une grosse hémoptysie qui durait deux jours. Depuis 3 semaines laryngite ; un peu de dyspnée, maux de tête fréquents. Amaigrissement.

7 avril. A l'examen des poumons on ne constate rien de nouveau, sauf quelques crâquements au sommet droit après la toux.

16 avril. Poids est stationnaire, mais l'état général est sensiblement amélioré. Bon facies. Voix plus claire. Expectoration facile et non sanguinolente. Les lésions pulmonaires n'augmentent sûrement pas.

27 avril. La malade recommence à cracher un peu de sang. Etat général reste bon.

4 mai. Poids augmente. Les crachats sanguinolents cessent. Elle ne tousse presque plus.

10 mai. Même état.

20 mai. Etat général est sensiblement meilleur. La malade sort du service avec intention de revenir accoucher. Pendant son séjour à la clinique elle présentait de temps en temps légères élévations de t° le soir.

La malade n'est pas revenue et nous ne savons pas si les lésions n'ont pas évolué après l'accouchement.

OBSERVATION VI

(Personnelle).

Femme, âgée de 21 ans, entre à la clinique Tarnier 26 janvier 1909, parce qu'elle tousse. Grossesse de 5 mois 1/2.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

A.C. Une sœur morte il y a 3 ans de méningite tuberculeuse et de tuberculose pulmonaire. 1 frère et 2 sœurs bien portants.

A. P. Depuis l'âge de 7 ans a eu chaque hiver des bronchites. A 15 ans pleurésie soignée à l'hôpital Laënnec. A l'âge de 18 ans, continuant à tousser, se trouvant mal assez souvent, elle eut un garçon à terme qui a été envoyé en nourrice tout de suite et y est encore. La grossesse e l'accouchement se sont très bien passés. Elle continue toujours à tousser, se soignant toujours très bien ; est restée un mois dans un sanatorium puis 5 mois à la campagne. Jamais de filaments de sang dans les crachats. Elle redevient enceinte à la fin de juillet 1908. Rien de spécial pendant sa grossesse sauf toux continuelle, sueurs profuses jour et nuit. Au mois de décembre une poussée de congestion pulmonaire. Depuis 2 mois amaigrissement de 4 livres. Oscillations thermiques.

La malade de taille moyenne, a l'air un peu fatigué, les pommettes rouges. Pendant les premiers mois a beaucoup mangé, puis l'appétit a diminué et actuellement la malade ne se sent jamais faim. Elle est agitée, dort mal,

se réveille souvent. Tousse beaucoup et crache. Palpitations.

Examen :

Rien au cœur.

Poumons : En avant matité aux deux sommets plus prononcée à droite ; râles humides des 2 côtés, plus à droite qu'à gauche où il y a surtout de l'inspiration rude et expiration prolongée. En arrière submatité à gauche, matité très nette à droite ; q.q. râles fins secs à gauche ; à droite un énorme souffle caverneux avec beaucoup de râles humides. Percussion est douloureuse à droite.

5 février. Même état de la malade. Le poids est stationnaire. Intradermo-réaction positive.

10 février. La malade se plaint des douleurs à la déglutition. Rien à l'examen direct de la gorge.

19 février. L'examen laryngoscopique a démontré l'existence de tuberculose laryngée.

27 février. La malade tousse davantage. Les douleurs à la déglutition persistent.

2 mars. La malade tousse constamment. A l'auscultation on entend des gros râles humides sur toutes la hauteur du poumon droit. Les lésions se sont étendues notablement. Grosse adénite sous-maxillaire droite. Sueurs très abondantes.

8 mars. Matité et obscurité respiratoire à la base gauche. Cephalée trés intense. Ponction exploratrice à la base gauche n'a pas ramené de liquide.

9 mars. On provoque l'accouchement prematuré à 7 mois. Enfant mort 3 heures après. Un peu de dypsnée pendant

l'expulsion.

15 mars. Etat général est un peu meilleur. Signes pulmonaires restent les mêmes. Poussées thermiques tous les soirs.

28 mars. La malade tousse moins. Etat général est sensiblement meilleur.

2 avril. T° moins élevé. La malade commence à se lever.

6 avril. Examen laryngoscopique montre l'état stationnaire des lésions laryngées.

9 avril. La malade part chez elle. Etat général est relativement bon. Mêmes signes à l'auscultation pulmonaire.

OBSERVATION VII

(Personnelle).

Femme, âgée de 22 ans, entre à la clinique Tarnier le 5 février 1909. Grossesse à terme. Primipare. La malade, ne parlant pas le français, n'a pas pu être interrogée sur ses antécédents.

A l'examen :

Femme de taille moyenne, portant au cou de nombreuses cicatrices dues aux abcès froids. Toux très fréquente s'accompagnant d'expectoration assez abondante. Pas d'hémoptysies. Poumons : matité absolue au sommet gauche en avant et en arrière : augmentation des vibrations thoraciques ; à l'auscultation en avant respiration très soufflante avec beaucoup de râles humides ; en arrière souffle sur toute la hauteur de la

moitié sup. du poumon gauche, gargouillement très net au sommet. A droite légère diminution de la sonorité avec respiration un peu rude au sommet.

Rien au cœur.

Accouchement au forceps sous anesthèsie au chlorure d'ethyle. 1 heure 1/2 après la délivrance syncope et hommoragie assez grande. Dyspnée nécessitant les inhalations d'oxygène.

6 février. Intradermo-reaction à la mère et à l'enfant, nettement positive chez la mère, négative chez l'enfant.

11 février. Une poussée thermique. Pas de nouveaux signes à l'auscultation.

20 février. Lymphangite au sein droit Fièvre.

23 février. Point de côté à la base du poumon gauche. F° 39°. Beaucoup de râles sous-crépitants à la base gauche. Extention des lésions déjà existantes.

2 mars. La malade est pâle fatiguée, tousse toujours beaucoup.

15 mars. La malade part au Vésinet. Les lésions pulmonaires se sont étendues considérablement.

Observation VIII
(Personnelle)

Femme, âgée de 20 ans, entre à la clinique Tarnier, le 17 février 1909. III pare. Enceinte de 6 mois.

A. H. Père mort de tuberculose pulmonaire.

A. C. 2 frères morts de méningite, 3 sœurs sont atteintes

de bronchite chronique.

A. P. Pas d'affection pulmonaire antérieure; se portait bien lors de ses grossesses antérieures. Elle a toujours eu la voix un peu voilée.

Depuis le début de la grossesse actuelle la malade tousse beaucoup. L'expectoration est peu abondante. Elle a eu plusieurs hémoptysies. La toux va en augmentant et l'état général s'est altéré considérablement. Elle est maigre, pâle, dit d'avoir maigrit beaucoup depuis qu'elle est enceinte.

A l'examen on trouve au sommet droit en avant de la matité très prononcé ; respiration très soufflante avec des râles sous-crépitants fins. En avant et à gauche légère submatité au sommet, inspiration rude, pas de râles. En arrière : matité dans toute la moitié supérieure du poumon. Vibrations thoraciques très augmentées. Retentissement de la toux et de la voix. Un énorme souffle cavitaire. Peu de râles. A gauche en arrière submatité, inspiration rude avec expiration prolongée au sommet.

La malade a une laryngite dès le dèbut de la grossesse. Oscillations thermiques très irrégulières.

26 février. Examen du larynx fait par M. le Dr Mahu a démontré l'existence de tuberculose laryngée à droite.

3 *mars.* Expectoration est plus abondante. Nombreux râles en arrière à droite au niveau du souffle.

10 mars. Intradermo-réaction à la tuberculine a donné les résultats positifs.

19 mars. Etat général est un peu meilleur. Mais la malade tousse toujours beaucoup. Elle part chez elle et reivent le 31 mars. Pendant son séjour chez elle a toussé

beaucoup et a eu deux hémoptysies.

1 avril. La malade fait un accouchement prématuré. Beaucoup de dyspnée pendant l'expulsion. Enfant débile, pèse 1980 grammes.

4 avril. Diffusion des lésions pulmonaires. Grosse caverne donnant un souffle sur toute l'étendue du poumon droit. Beaucoup de râles humides. Expectoration très abondante.

8 avril. Apparition des craquements à gauche. Gargouillement très net à droite.

16 avril. Etat général est mauvais. La toux plus intense qu'avant l'accouchement. Transpirations nocturnes.

26 avril. La malade part en mauvais état général, ayant maigri de 2 k. pendant ses suites de couches. Les lésions pulmonaires se sont étendues notablement. Pendant tout son séjour à la clinique oscillations thermiques très irrégulières.

Observations IX
(Personnelle).

Femme de 28 ans, entrée à la clinique le 28 février pour des douleurs à l'hypogastre.

Aucun antécédent héréditaire, les parents étant morts de vieillesse.

Dans ses antécédents personnels on note la coqueluche à l'âge de 8 ans et la bronchite pendant tout l'hiver dernier.

Deuxième grossesse ; la première a été terminée il y a 18 mois par un avortement de 6 mois à la suite d'un chûte.

Dernières règles du 10 au 15 août.

Au début de sa grossesse elle a eu un bon état général, bon appétit, dormait bien, engraissait.

Elle se remit à tousser au mois de janvier, étant enceinte de 5 moins environ. Toux sèche, survenant par quintes, surtout fréquentes la nuit. Elle perdit l'appétit, ne pouvait plus dormir à cause de la toux, se mit à maigrir.

Elle entre à la clinique un mois après le début de ces accidents.

A l'examen on constate que c'est une femme assez grande, pâle, maigre avec des pommettes rouges.

Poumons présentent à la percussion une légère submatité au sommet droit et matité absolue sur toute la hauteur du poumon gauche en arrière. A l'auscultation, à droite inspiration très rude avec quelques craquements secs après la toux au sommet ; à gauche sous l'acromion un souffle énorme. Nombreux craquements fins. Râles humides, disséminés sur toute l'étendue du poumon. En avant — signes très peu marqués.

Cœur et tous les autres organes paraissent être normaux. Poids à l'entrée 52 k. 200.

10 mars. Intradermo-reaction à la tuberculine a donné des résultats douteux.

15 mars. La malade à tendance à avoir de la diarrhée. Toux reste toujours sèche sans expectoration. Le poids baisse.

31 mars. Poids 50 k. 800 gr. La malade tousse davantage mais ne crache pas.

9 avril. Syncope la veille au soir. Elle est faible, mange très peu, maigrit de plus en plus. Mêmes signes à l'auscultation.

16 avril. Contractions douloureuses se produisant par mo-

ment depuis quelques jours. Douleurs continues depuis le matin.

17 avril. Les douleurs ont cessé. La femme paraît très fatiguée. A l'auscultation gros souffle en avant et en arrière à gauche. A droite, apparition de râles humides.

20 avril. Etat général très mauvais. Dypsnée intense. Toux très fréquente. La femme commence à expectorer. Elle est extrêment faible.

21 avril. Dyspnée de plus en plus intense, menace la vie de la femme. On provoque l'accouchement. Pendant le travail, phénomènes dyspnéiques très accentués. Enfant pèse 2150 gr, Le placenta ne présente rien macroscopiquement. Les coupes histologiques n'ont pas démontré des lésions tuberculeuses.

23 avril. Dyspnée modérée. Toux très fréquente. La malade commence à avoir la voix voilée. Fièvre hectique.

27 avril. La malade tousse davantage, se sent très fatiguée, ne mange pas, se plaint d'avoir mal à la gorge, quand elle parle; expectoration plus abondante. Examen du larynx par M. Mahu. a démontré l'existence des lésions tuberculeuses au début. A l'auscultation — souffle énorme et gros gargouillement dans tout le poumon gauche ; à droite signes moins marqués. beaucoup de râles humides, mais pas de souffle.

13 avril. Toux de plus en plus forte. Oppression très grande nécessitant les inalhations d'oxygène,

6 mai. Etat général très mauvais, grande faiblesse ; dyspnée. Pouls incomptable. A l'auscultation — gros souffle avec beaucoup de râles humides de deux côtés ; râles plus nombreux à gauche.

10 mai. Dyspnée nécessitant une injection d'éther et inha-

lations d'oxygène. Pouls incomptable. Fièvre très élevée, oscille entre 40° et 41°.

12 mai. Les lésions pulmonaires se sont étendues. Soufffe cavitaire s'entend sur toute la hauteur de deux poumons.

13 mas. Pouls incomptable. Faiblesse très grande. Expectoration abondante, franchement purulente.

14 mai. Dyspnée très intense. Injection de morphine.

15 mai. La malade meurt à 9 h. du soir.

A l'autopsie faite le 17 mai on trouve des lésions suivantes: Le foie présente une dégénérescence graisseuse qui paraît être perilobulaire. La rate est molle et altérée, petite rate accessoire de volume d'une noisette. Reins ne présentent aucune lésion. Pancréas sclerosé à lobes très nettement individualisés. Utérus — un fibrome sous-peritonéal d'une grosseur d'un pois. Petits kystes citrins sur le péritoine tapissant la face ant. de l'utérus. L'ovaire gauche présente un kystes soléreux. gros comme une amande et une série de petits kyste de la grosseur d'un grain de blé. Adhérences du fond de l'utérus. A la coupe-utérus scléreux avec de nombreux vaisseaux entourés d'une zône scléreuse. Muqueuse est normale à la coupe.

Adhérences anciennes du poumon gauche à la paroi sur toute sa face externe. Le poumon droit n'est adhérent qu'au niveau du sommet, où il faut sculpter dans la paroi pour le retirer. Ganglions intertrachéobronchiques présentent de l'anthracosis. Poumon droit : infiltration granuleuse généralisée dans les lobes supérieur et moyen. Dans l'inférieur et sup. des cavernes grosses comme des noisettes. Poumon gauche est transformé par des cavernes énormes siégeant dans toute l'étendue du poumon et communiquant entre elles ; un sémis de tubercu-

les récents sur la plèvre du côté gauche.

Observation X
(Personnelle)

Femme, âgée de 29 ans, entre à la clinique le 29 mars 1909 pour des douleurs lombaires, grande faiblesse et tendances syncopales. V-pare.

Pas d'antécédents héréditaires, ni collatéraux.

A. P. Règlée à 16 ans, régulièrement, mais avec douleurs. Plusieurs bronchite dans la première enfance. Pleurésie à 8 ans n'ayant pas nécessité de thoracenthèse. Scarlatine à 14 ans avec néphrite. Anémie depuis longtemps.

1re grossesse terminée par un accouchement à terme ; hémorragie de la délivrance. Garçon mort à deux ans. Très fatiguée sans avoir allaité.

2 fausses-couches de 3 mois.

4e grossesse — fille vivante à terme nourrie au sein pendant 9 mois. A craché un peu de sang pendant la grossesse.

Elle redevient enceinte le 24 décembre 1908. Elle est faible, se trouve mal très fréquemment. Pas de nausées, ni vomissements. Vertiges quand la malade reste longtemps debout. Palpitations ; hemoptysie assez sérieuse au mois de janvier. La malade ne tousse pas, n'est pas dyspnéique. Amaigrissement considérable depuis l'allaitement de son dernier enfant.

Examen :

En avant : inspiration rude à gauche. En arrière — submatité au sommet droit, obscurité respiratoire au 1/3 supérieur du

poumon droit, qq. frottement pleuraux,

Cœur — Agité, bat violemment,

Rein droit abaissé.

Rien d'anormal au point de vue obstétricale.

Poids à l'entrée — 52 k. 300.

Endo-dermo reaction a donné des résultats ultra-positifs.

9 avril. La malades se plaint de malaises, tiraillements dans les épaules et le cou, battements du cœur, troubles vagues aussitôt après avoir mangé.

16 avril. Quelques filaments de sang dans les crachats le matin. Toux très légère.

Poids — 53 k. 700.

24 avril. Etat général est meilleur. Rien de particulier à l'auscultation pulmonaire.

50 avril. Poids augmente. La malade se plaint d'avoir depuis 8 jours la voix couverte par moments.

10 mai. La malade part chez elle. Pendant tout son séjour à la clinique elle n'a pas présenté d'élévations thermiques le soir.

Elle reste à la campagne jusqu'au mois de septembre, engraisse, ne tousse presque pas, s'alimente très bien. De temps en temps des crachements de sang.

La malade revient à la clinique le 13 septembre en bon état qui persiste pendant tout son séjour. Intra-dermo-reaction positive. Elle accouche le 5 octobre d'un fille d'un poids 3730 ; un peu de dyspnée pendant l'expulsion. Les suites de couches sont normales. Pas de fièvre. Pas d'augmentation des signes pulmonaires.

Observation XI
(Personnelle)

Femme, âgée de 23 ans, entre à la clinique Tarnier le 30 mars 1909. III pare. Enceinte de 4 mois.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

A. P. Rougeole dans l'enfance. Règlée à 14 ans régulièrement. 1re grossesse terminée par un accouchement prématuré à 8 mois. Enfant vivant et bien portant. Suites de couches normales. 2me grossesse terminée à 6 mois. Ecouvillonnage. 3me grossesse actuelle, survenue 3 mois après la deuxième. Après le deuxième accouchement l'état général de la malade commence à s'altérer. Elle se met à maigrir, a des malaises fréquents, mais ne tousse pas. Au début de la grossesse actuelle la toux apparaît, sèche, n'est pas suivie d'expectoration. L'amaigrissement progresse favorisé encore par des vomissements assez graves.

A l'examen on trouve de la submatité au sommet gauche en avant et en arrière. Pas d'augmentation des vibration thoraciques. Inspiration très rude avec expiration prolongée. Quelques craquements à la toux. Rien à droite.

Endo-dermo- reaction nettement positive.

Le lendemain de son entré à la clinique la malade fait un avortement spontané.

Pas d'augmentation des lésions pulmonaires pendant les suites de couches. Pas d'élévations thermiques et dix jours après son avortement, la malade part chez elle en bon état général.

Observation XII

(Personnelle).

Femme, âgée de 24 ans, entre à la clinique Tarnier le 5 avril 1909 pour de la toux. III pare.

A. H. Père mort d'hydropisie. Mère vivante et bien portante. Une sœur morte à 16 ans de tuberculose.

A. P. Coqueluche en bas-âge. Convulsions depuis l'âge de 3 ans jusqu'à 11 ans, se reproduisant régulièrement une fois par an. Réglée à 14 ans, régulièrement. A l'âge de 18 ans, pleurésie gauche durant 1 mois 1/2, n'ayant pas nécessité de ponction. La malade tousse toujours depuis cette pleurésie. Première grossesse à 21 ans, terminée par un avortement de 2 mois 1/2 après un traumatisme. Deuxième grossesse l'année suivante en 1907 terminée par un accouchement à terme. Enfant vivant et bien portant.

Son état général s'altère depuis ce deuxième accouchemeut. Elle commence à allaiter sou enfant, mais est obligée de cesser l'allaitement au bout de deux mois, en se sentant très fatiguée. Depuis ce moment elle se met à maigrir, la toux devint plus forte, ne s'accompagnant que d'expectoration peu abondante. Jamais d'hémoptysie. La malade redevient enceinte au mois de novembre 1908. Elle continue à tousser et à maigrir. Vers le deuxième mois de grossesse apparaît une laryngite, soigné par des inhalations pendant 2 mois. Elévations thermiques le soir.

A l'examen on trouve au sommet gauche en avant et en arrière de la matité, exagération des vibrations thoraciques ; reten-

tissement de la toux et de la voix, gros râles humides, respiration soufflante en avant ; en arrière au sommet souffle énorme avec gargouillement très net.

Sommet droit : lésions moins marquées ; gros râles sous-crépitants surtout en arrière.

Cœur — tachycardie.

Le lendemain de son entrée on lui fait l'indradermo-reaction qui a donné des résultats douteux.

7 avril. La malade se plaint de point de côté au niveau de la base droite. On y trouve une zone de diminution de la respiration avec quelques râles sous-crépitants fins. Poids baisse. Etat général mauvais.

9 avril. Toux très forte. Dyspnée. Poids a encore baissé

10 avril. On provoque un avortement qui se passe sans accidents fâcheux.

12 avril. Etat général un peu meilleur. Dypsnée moins forte. Mêmes signes à l'auscultation des poumons.

17 avrrl. La malade commence à s'alimenter. Les lésions pulmonaires n'ont pas progressé depuis l'avortement.

22 avril. La malade part chez elle en état général relativement bon. Dyspnée beaucoup moins forte. L'état des lésions pulmonaires est stationnaire pendant toute la durée des suites de couches. Oscillations termiques.

Observation XIII
(Personnelle)

Femme, âgée de 30 ans, entre à la clinique Tarnier, le

5 avril 1909. Primipare.

A. H. Père bien portant. Mère morte de septicémie puerpérale.

A. P. A l'âge de 22 ans, la malade a contracté la syphilis ; trois mois après le chancre, elle a eu la roséole et les plaques muqueuses dans la bouche. Pendant 8 ans, elle a suivi régulièrement le traitement mercuriel. Maux de gorge fréquents. Pas d'autres accidents.

Il y a 6 ans, à l'âge de 24 ans, la malade a eu des hémoptysies répétées ; expectoration abondante ; amaigrissement, perte des forces. Depuis cette bronchite la malade tousse tous les hivers, les hémoptysies ne se sont pas reproduites. La malade devient enceinte au mois de juillet ; la grossesse évolue normalement, les vomissements sont très peu abondants. Elle se sent très bien pendant les 4 premiers mois ; mais vers le 5e elle se met à maigrir. l'hiver correspondant à sa grossesse elle a toussé plus que les autres hivers et la toux a persisté jusqu'au moment où nous avons vu la malade jusqu'au terme de la grossesse. Les hémoptysies se reproduisent. La malade accuse des points de côté à droite, quand elle fait des inspirations profondes. Pas d'expectoration.

A l'examen : submatité au sommet droit en avant et en arrière ; exagération des vibrations thoraciques. Percussion est légèrement douloureuse. Respiration est très rude, retentissement de la toux et de la voix. Quelques râles fins secs après la toux.

Rien à gauche.

Cœur est normal.

6 avril. Accouchement normal ; enfant vivant d'un poids

3150 gr. Intradermo-reaction à la mère et à l'enfant.

7 avril. Intradermo-reaction positive chez la mère, négative chez l'enfant. Signes d'auscultation sont les mêmes ; pas de fièvre.

10 avril. Etat général très bon. Les signes auscultatifs n'augmentent pas.

13 avril. La malade va très bien, l'appêtit est revenu. elle commence à s'alimenter. Elle allaite même son enfant.

16 avril. La malade part en très bon état Les lésions pulmonaires n'ont pas augmenté depuis son accouchement. Pendant les suites de couche une seule élévation thermique correspondant à l'intradermo-reaction.

Observation XIV
(Personnelle)

Femme, âgée de 31 ans, entre à la clinique le 5 avril pour de l'hydramnios et mauvais état général.

A. H. Rien à signaler.

A. P. Réglée à 15 ans régulièrement. A l'âge de 14 ans elle a eu la diphtérie. A 16 ans anémie qui durait assez longtemps et a été soignée par le fer. A 24 ans — une crise d'appendicite durant trois semaines.

III pare. Première grossesse en 1906, accouchement à 8 mois, enfant bien portant. Deuxième grossesse en 1908, accouchement à six mois, enfant mort 4 heures après l'accouchement. Troisième — grossesse actuelle ; dernières règles datent de 9 au 15 octobre.

Depuis le début de la grossesse la malade se sent très fatiguée, a des malaises fréquents, ressent des points de côté à droite et à gauche au niveau de l'angle de l'omoplate, a maigri, a perdu l'appétit. Au mois de février la malade a eu une forte bronchite et depuis cette bronchite elle tousse toujours un peu ; la toux ne s'accompagne pas d'expectoration, la malade n'a pas eu d'hémoptysies. Elle est un peu dypsnéique. Pas d'élévation vespérale de t° ; pas de transpirations nocturnes, pas de troubles digestifs.

Examen : à la percussion on trouve de la matité au sommet droit en arrière, rien à gauche. A la palpation — augmentation des vibrations thoraciques, à l'auscultation — inspiration rude et expiration prolongée au sommet droit ; quelques craquements secs au dessous de l'épine de l'omoplate après la toux.

Cœur et autres organes normaux.

Le 6 avril. L'intradermo-réaction à la tuberculine a donné des résultats très nettement positifs.

Poids à l'entrée. — 58 k. 200 gr.

13 avril. Etat général est meilleur. La malade est moins dyspnéique.

20 avril. Etat général très bon. On ne constate rien de nouveau à l'auscultation.

26 avril. Même état.

17 mai. La malade tousse peu ne crache pas, les lésions pulmonaires n'augmentent pas. Pas de fièvre. Poids monte.

Son état reste stationnaire jusqu'à l'accouchement, qui se fait le 2 juillet à 8 mois 1/2 de grossesse. Enfant très bien développé. Suites de couches normales, pas d'extension des lésions pulmonaires.

Observation XV

(Personnelle).

Femme, âgée de 23 ans, entre à la clinique Tarnier le 11 avril 1909 au terme de sa grossesse. III - pare.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Elle-même n'a jamais été malade. En espace de trois ans a eu deux grossesses terminées par des accouchements à terme. Elle a allaité son deuxième enfant. La malade redevient enceinte 2 mois après la cessation d'allaitement et dès le début de sa grossesse elle se met à tousser. Toux très forte pendant les 5 premiers mois s'est atténuée au cours des 4 derniers. Expectoration, peu abondante, n'a jamais été striée de sang. Quand la malade tousse elle accuse des douleurs dans tout le côté gauche du thorax, surtout au niveau du sommet, amaigrissement considérable pendant la première moitié de la grossesse ; perte complète d'appétit et la malade ne commence à s'alimenter à peu près bien qu'à la fin de la grossesse. Elle reprend un peu de poids mais n'atteint pourtant pas le poids qu'elle avait avant d'être enceinte. Sa voix est couverte dès le début de la grossesse.

A l'examen : Au sommet gauche en avant et en arrière sonorité diminuée sensiblement avec résistance au doigt. Percussion est douloureuse. Augmentation des vibrations thoraciques. Inspiration très rude et soufflante, expiration prolongée ; quelques craquements ; beaucoup de râles humides quand on fait tousser la malade. En arrière les lésions sont plus accentuées. Rien au sommet droit.

Cœur est normal.

La femme accouche normalement le jour de son arrivée a la clinique. Enfant petit et débile. 2 heures après l'accouchement on fait l'intradermo-reaction à la mère et à l'enfant. Résultats franchement positifs chez la mère et négatifs chez l'enfant.

Le 3e jour de ses suites de couches la femme a présenté une élévation thermique; la t° est restée élevée pendant 6 jours puis est revenue normale. Pendant toute la durée de la fièvre on n'a pu noter rien d'anormal du côté de l'utérus, ni du côté des seins. A l'auscultation on constatait au sommet gauche des râles humides beaucoup plus nombreux.

La femme est restée à la clinique encore 15 jours sans présenter des nouveaux signes du côté de ses poumons.

Elle part le 30 avril toussant toujours, ne s'étant pas rétablie complètement.

Observation XVI

(Personnelle)

Femme, âgée de 18 ans, entre a la clinique Tarnier, 26 avril 1909. I pare. Enceinte de 7 mois.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

A. P. Très bien portante jusqu'à l'âge de 14 ans, à ce moment la malade commence à souffrir de son genou gauche. On fait un diagnostic de tumeur blanche, et on applique un appareil platré que la malade garde avec des courtes intervalles pendant 3 ans. La malade n'a jamais toussé. L'état général e s

bon, cependant elle a maigri de deux kilogrammes depuis qu'elle est enceinte, c'est-à-dire depuis le mois de septembre.

A l'examen on trouve le genou gauche très tuméfié ; douloureux à la pression sur certains points. Atrophie des muscles de la cuisse et la jambe gauche. Fistule à la face interne de la cuisse gauche.

Poumons : submatité au sommet droit en arrière ; inspiration est rude, léger frottement pleural à chaque inspiration.

Rien au poumon gauche. Cœur est normal.

29 avril. Endodermo-reaction à la tuberculine positive.

8 mai. La malade souffre de son genou. On lui remet un appareil plâtré. L'état général est bon. Les lésions pulmonaires n'augmentent pas.

10 mai. La fistule au genou est rouverte. L'état de la malade reste stationnaire jusqu'au moment de l'accouchement, le 23 juin. L'accouchement se fait normalement, la malade n'a pas de dyspnée pendant la période d'expulsion. Suite de couches ne sont pas fébriles et 12 jours après son accouchement la malade part en bon état général.

Observation XVII
(Personnelle)

Femme, âgée de 22 ans, entre à la clinique Tarnier, le 26 avril 1909. II pare.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

A. P. Réglée à 19 ans, très irrégulièrement. Très bien portante jusqu'à l'âge de 20 ans. A ce moment elle commence à se

fatiguer facilement. se soigne pour de l'anémie pendant 6 mois. La première grossesse survenue en 1908 se passe sans accidents, se termine par un accouchement à 8 mois. L'enfant débile est nourri au sein par la mère pendant 2 mois.

La malade commence à tousser aussitôt après son premier accouchement. La toux, légère au début, devient plus intense quand la femme redevient enceinte 1 mois après la cessation d'allaitement. Dès le début de la grossesse elle perd l'appétit et maigrit considérablement. Expectoration abondante depuis 1 mois Jamais d'hémoptysies. Epistaxis se produisant assez fréquemment. Transpirations nocturnes abondantes. Toux beaucoup plus forte la nuit que le jour. Depuis 1 mois elle accuse un point de côté à la base gauche. Dyspnée modérée. T° le soir.

A l'examen : on trouve de la matité au sommet droit en avant ; respiration rude de deux côtés. En arrière : matité au sommet droit, exagération des vibrations thoraciques, Retentissement de la toux et de la voix. Respiration très soufflante au sommet ; râles humides surtout nombreux après la toux. A gauche — légère submatité avec diminution de la respiration au sommet. Rien à la base.

Cœur est normal. Albuminurie. Pas d'oedème des jambes. Voix légèrement voilée. Endo-dermo-reaction nettement positive.

La malade accouche le 8 mai à 7 mois de grossesse. Accouchement normal, enfant débile, pèse 1975 gr.

17 mai. La malade commence a se sentir un peu plus forte. L'appétit revient. A l'auscultation — souffle au sommet droit, beaucoup de râles humides éclatants après la toux. Toux est un

peu moins forte. La voix reste couverte.

24 mai. La malade se plaint d'un point de côté violent à gauche. A l'auscultation on trouve à gauche au sommet obscurité respiratoire avec quelques craquements. Mêmes signes à droite.

29 mai. La malade part chez elle. Etat général médiocre ; fatigue, pâleur très prononcée. Suites de couches fébriles.

Observation XVIII
(Personnelle)

Femme, âgée de 27 ans, entre à la clinique Tarnier le 6 mai 1909. II-pare. Grossesse à terme.

A, H. Mère morte de tuberculose pulmonaire.

A. P. Jamais aucune maladie. Première grossesse il y a 2 ans terminée par un accouchement à terme. L'enfant est vivant et bien portant. Depuis 4 ans la malade s'enrhume tous les hivers. Depuis le 5e mois de sa grossesse actuelle la malade a eu une laryngite. Elle n'a commencé à tousser qu'au 9e mois. Toux très légère, ne s'accompagnant pas d'expectoration.

A l'examen on trouve de la matité au sommet droit en arrière. Impossible d'apprécier les vibrations thoraciques à cause de la laryngite. Respiration légèrement soufflante. Pas de râles. Rien à gauche.

Endodermo-reaction à la tuberculine faite à son entrée a donné des résultats positifs. T° est normale.

La malade accouche le jour de son entrée normalement. Pas de dyspnée. Enfant vivant et bien conformé.

Pendant toute la durée des suites de couches la malade n'a présenté aucun accident fâcheux. Les lésions pulmonaires n'ont

pas augmenté. Elle part chez elle 11 jours après l'accouchement en bon état général.

Observation XIX
(Personnelle)

Femme âgée de 25 ans, entre à la clinique Tarnier le 11 mai. IV pare. Enceinte de 7 mois 1/2.

A. H. Père mort de tuberculose pulmonaire.

A. P. Rougeole en bas-âge. Bronchite à 9 ans. Réglée à 14 ans, régulièrement. A l'âge de 12 ans opérée pour une appendicite. Depuis sa bronchite elle s'enrhume facilement, surtout les hivers. Première et troisième grossesses sont terminées à terme. Les enfants sont vivants et pien portants. Deuxième — accouchement à 7 mois : enfant mort le 6e jour. Dès le début de sa grossesse actuelle la malade a des malaises fréquents ; commence à tousser à la fin du 3e mois. Pas d'expectoration. 2 hémoptysie à 8 jours d'intervalle au cours du 6e mois.

A l'examen, Matité au sommet droit en avant ; diminution du murmure vésiculaire. Pas de bruits abventices. En arrière — matité marquée dans toute la hauteur du 1/3 supérieur du poumon droit. Vibrations thoraciques très augmentées. Inspiration rude et soufflante, Quelques craquements secs à la toux. Rien au poumon gauche.

12 mai. Accouchement à 7 mois 1/2. Enfant débile. Endodermo-reaction négative chez la mère et chez l'enfant.

14 mai, Etat général bon. Toux moins forte. Mêmes signes à l'auscultation. Pas de température.

20 mai. Même état de la malade.

23 mai. La malade part chez elle en bon état général. Les lésions pulmonaires n'ont pas augmenté pendant les suites de couches.

Observation XX
(Personnelle)

Femme, âgée de 35 ans, entre à la clinique Tarnier. le 16 mai 1909. II pare. Enceinte de 8 mois 1/2.

A. H. Parents morts de tuberculose pulmonaire.

A. P. Réglée à 15 ans, régulièrement. Pleurésie il y a 2 ans. Première grossesse en 1894 terminée par un accouchement à terme, Enfant mort 6 jours après la naissance. La grossesse actuelle est très bonne. La malade ne présente aucun accident pathologique pendant toute la durée de cette dernière.

A l'examen à son entrée on ne constate rien du côté des poumons.

Elle accouche le lendemain, 17 mai. Accouchement normal, enfant vivant et bien constitué.

Le 3e jour après l'accouchement la t° monte. Rien du côté de l'utérus.

Le 22 mai. T° reste toujours élevée . La malade se plaint d'un violent point de côté à gauche et se met à tousser. Râles sous-crépitants fins sur toute la hauteur du poumon gauche et au sommet droit.

25 mai. T° 41°. Etat général très mauvais. Dyspnée très intense. Endo-dermo-reaction négative. Beaucoup de râles hu-

mides dans les 2 poumons.

29 mai. Respiration fortement soufflante au sommet gauche Bronchophonie très nette.

1 juin. Gros souffle au sommet gauche avec beaucoup de râles humides.

8 juin. Matité relative à la partie moyenne du poumon gauche en arrière La respiration sur toute la partie moyenne et la base du poumon gauche affecte le caractère d'un gros souffle accompagné de très nombreux gros râles humides. Au sommet respiration moins soufflante, mais il y a également beaucoup de râles humides. Sur toute la hauteur du poumon pas de souffle mais de nombreux râles humides.

11 juin. Souffle nettement cavitaire sur toute l'étendue du poumon gauche. Expectoration très abondante franchement purulente.

19 juin. Souffle à gauche persiste. Gargouillement sur toute la hauteur. Nombreux râles humides à droite. Oscillations thermiques,

22 juin. La malade part chez elle en très mauvais état générale. Caverne très entendue au poumon gauche ; signes de ramollissement à droite.

Observation XIX
(Personnelle)

Femme, âgée, de 21 ans, entre à la clinique Tarnier le 25 mai 1909, enceinte de 7 mois 1/2.

A. H. Mère morte à la suite d'un avortement. Père mort

de néphrite.

A. P. Fièvre typhoïde à l'âge de 15 ans et six mois après deux pleurésies, l'une succédant à l'autre. Primipare, toujours bien réglée. Depuis ses pleurésies elle n'a jamais été bien portante. Des malaises fréquents, maux de tête, perte d'appétit l'ont fatigué beaucoup. Elle devient enceinte au mois de septembre 1908 et aussitôt elle se met à tousser. Toux sèche sans expectoration, surtout intense pendant les 4 premiers mois de la grossesse. Puis elle s'atténue un peu et fait place à la laryngite, que la malade présente actuellement. Amaigrissement considérable.

Examen : femme de grande taille, d'aspect maladif, très pâle

Poumons : submatité aux deux sommets en avant et en arrière, augmentation des vibrations surtout à gauche. Quelques râles sous-crépitants fins au sommet gauche, respiration rude et soufflante à droite.

Rien au cœur.

Elle accouche le 27 mai, enfant d'un poids 1900 gr., meurt 8 jours après.

31 mai. Mêmes signes à l'auscultation, intradermo-reaction positive chez la mère, négative chez l'enfant. Pas de fièvre.

4 juin. La malade tousse davantage, la toux ne s'accompagne d'expectoration que le matin au réveil. A l'auscultation on trouve en plus de signes, constatés auparavant, des râles sibilants et ronflants, disséminés dans toute l'étendue des 2 poumons. Petite poussée thermique.

8 juin. La malade part toussant toujours beaucoup. T_o normale.

Observation XXII
(Personnelle)

Femme, âgée de 24 ans, entre à la clinique le 29 juin 1909 pour des hémorragies utérines répétées.

A. H. Parents bien portants. 1 frère et 4 sœurs bien portantes.

A. P. Règlée à 11 ans, règles tantôt très abondantes, tantôt minimes et très douloureuses. A l'âge de 11 ans elle a eu la rougeole sans complication : à 12 ans — scarlatine. A 19 ans — laryngite ayant duré 5 mois.

Secondipare. Première grossesse a été terminée par l'accouchement à 6 mois.

Dernières règles du 10 au 18 avril.

Avant d'être enceinte la malade a fait un séjour de 2 mois à l'hôpital Boucicaut à cause de son mauvais état général. Elle a maigri d'une façon notable, mais ne tousse que très peu, ne crache pas.

Cette femme n'avait pas ses règles depuis le 18 avril, lorsque le 21 juin elle a eu une hémorragie, survenue sans cause apparente. Cette hémorragie a duré toute une nuit. Depuis la femme perd continuellement en blanc et en rouge.

A l'examen obstétrical on fait le diagnostic de grossesse angulaire.

Poumons — légère submatité aux deux sommets, plus marquée à droite, inspiration rude dans la région sous-cla-

viculaire de deux côtés.

En arrière : à la base droite légère diminution du murmure vésiculaire. Aux sommets droit et gauche légers râles après la toux.

Poids à l'entrée 48 k. 600 gr.

9 juillet : Dans l'après-midi douleurs violentes et brusques dans l'hypochondre droit. A 5 heures du matin le 10 juillet une hémoptysie peu abondante. Rien de nouveau à l'auscultation. Une poussée de t°.

15 juillet. Poids baisse ; pendant son séjour à la clinique la malade a perdu 3 k. Lésions pulmonaires augmentent : on constate des râles humides au sommet droit. La malade tousse plus qu'avant et commence à expectorer un peu. Poids 45 k. 500 gr.

17 juillet. Expectoration devient de plus en plus abondante. La malade maigrit.

18 juillet. La malade se plaint d'avoir des douleurs dans le ventre et vers 3 heures du matin elle expulse son œuf complet. Macroscopiquement le placenta est normal.

20 juillet. Température est 38° le lendemain de l'accouchement, puis descend progressivement et redevient normale. La toux n'augmente pas. Mêmes signes à l'auscultation.

24 juillet. Etat général meilleur. Les lésions pulmonaires restent stationnaires.

30 juillet. La malade reste toujours pâle, un peu fatiguée, part à la campagne. Pas d'augmentation des lésions pulmonaires après son avortement.

Observation XXIII

(Personnelle)

Femme, âgée de 32 ans, entre à la clinique le 29 juin, parce qu'elle tousse.

A. H. Rien à signaler.

A. P. Rachitique, a commencé à marcher à 2 ans. A eu toutes les maladies de l'enfance. Réglée à 18 ans, régulièrement.

Elle commence à tousser à l'âge de 19 ans. A ce moment-là, elle a eu une forte bronchite qui a duré tout l'hiver ; depuis elle s'enrhume facilement, tousse beaucoup surtout les hivers ; la toux s'accompagne d'une expectoration pas trop abondante.

La première grossesse il y a 7 ans ; étant enceinte elle a toussé un peu plus que d'habitude. Les suites des couches ont été normales L'enfant est bien portant.

Elle redevient enceinte au mois de janvier 1909. Le début de la grossesse se passe bien, mais vers le 4e mois elle commence à maigrir et présente bientôt une hémoptysie assez abondante qui ne s'est pas reproduite depuis. Depuis 15 jours elle tousse davantage, elle est enrouée.

La malade présente de petites élévations de t° le soir et transpire beaucoup la nuit.

Examen :

Poumons : matité au sommet gauche avec douleur à la percussion ; diminution du murmure vésiculaire, craque-

ments à l'inspiration siégeant sous la clavicule et dans la fosse sus épineuse. Râles sous-crépitants humides à timbre caverneux sous l'épine de l'omoplate à gauche. Un petit foyer des râles sous-crépitants à la base droite.

Nous n'avons pas revu la malade depuis.

Observation XXIV
(Personnelle)

Femme, âgée de 34 ans, entrée à la clinique le 23 juillet 1909 pour des hémorragies utérines et des douleurs dans le ventre qu'elle présentait depuis la veille.

A. H. Rien à signaler.

A. P. La malade n'a jamais été malade.

C'est sa neuvième grossesse. Les huit grossesses précédentes ont été terminées toutes par des accouchements normaux à terme. 6 enfants bien portants, 2 morts de l'entérite. Tous les enfants ont été nourris par l'allaitement mixte, la mère n'ayant pas suffisamment de lait.

Depuis son 8e accouchement la femme se sent moins forte qu'auparavant, se fatigue plus facilement, maigrit. Elle redevient enceinte 2 mois après, au mois d'avril 1909. Arrivée au 2e mois de sa grossesse elle se mit à tousser. La toux sèche ne s'accompagnant pas d'expectoration. Elle perd l'appétit, dort mal, maigrit encore plus ; ne présente pas d'élévations thermiques le soir, ni transpirations nocturnes. Le 22 juillet, la veille de son avortement, elle a eu une hémoptysie assez abondante, survenue après un accès de toux. Le même

soir elle fut prise de douleurs dans le ventre et d'hémorragies, et le 23 juillet le matin elle expulse son fœtus et une partie du placenta. La femme continuant à perdre, on lui fait une curettage le même jour.

Examen

Poumons : au sommet gauche submatité ; augmentation de vibrations thoraciques, retentissement de la toux et de la voix ; inspiration très rude avec expiration prolongée. Qqs. craquements secs après la toux.

Rien à droite.

Rien au cœur.

25 juillet. Une petite poussée de t°, accompagnée d'une poussée de vésicules d'herpès, disseminées sur toute la figure.

27 juillet. La fièvre a tombé. L'état général est bon. Mêmes signes d'auscultation.

30 juillet. La malade ne tousse pas ; se sent très bien, mange bien ; pas de fièvre.

1 août. La malade sort de la clinique en très bon état.

Observation XXV
(Personnelle)

Femme, âgée de 28 ans, entre à la clinique le 30 juillet 1909 pour de la toux. Enceinte de 8 mois 1/2.

A. H. Mère morte d'hydropisie, père bien portant.

A. P. Jusqu'à l'âge de 12 ans elle était très maladive ; a eu toutes les maladies d'enfance : coqueluche, rougeole,

scarlatine, diphtérie ; présentait des bronchites fréquentes. N'a jamais eu de pleurésie.

A partir de 12 ans elle se portait bien, ne toussait plus. La première grossesse s'est passée très bien il y a 2 ans ; elle n'a pas nourri son enfant, qui est bien portant.

Il y a 1 ans, la malade dit d'avoir soigné un tuberculeux pendant 9 mois.

Elle redevient enceinte au mois de novembre 1908. Au début de la grossesse elle se sent bien, ne vomit pas, mange bien, engraisse.

Cet état dure jusqu'à la fin du mois de mai ; à ce moment-là elle commence à maigrir, a des maux de tête, des malaises fréquents et il y a 15 jours elle se remit à tousser. L'apparition de la toux a été précédée d'un point de côté à gauche, disparu après l'application de la teinture d'iode.

Toux sèche, plus forte la nuit et le matin que dans la journée. La malade transpire beaucoup la nuit, mais ne présente pas d'élévation de t° le soir. Elle n'a jamais eu d'hémoptisies. L'appétit est bon.

Examen :

Légère submatité avec résistance au doigt au sommet gauche en arrière. La percussion est douloureuse. Pas d'augmentation des vibrations thoraciques. Inspiration très rude, expiration prolongée ; qqs. craquements fins secs après la toux. Retentissement léger de la toux et de la voix. Mêmes signes à gauche. en avant, mais moins marqués. Rien au sommet droit.

Quelques râles sibilants et ronflants, disséminés dans les 2 poumons.

Cœur : rien.

Pendant son séjour à la clinique les lésions pulmonaires n'ont pas augmenté jusqu'à l'accouchement.

L'accouchement est normal, l'enfant est vivant est bien consistué. Placenta ne présentait aucune lésion macroscopique mais a été examiné histologiquement. Cet examen n'a pas démontré l'existence des lésions tuberculeuses.

4e jour après l'accouchement la t° monte à 40° ; dyspnée très intense. A l'auscultation une bouffée de râles sous-crépitans fins au sommet gauche.

Toux n'a pas augmenté.

La t° est restée assez élevée pendant 8 jours puis est redevenue normale et les lésions pulmonaires n'ont plus augmenté jusqu'à la sortie de la femme.

Observation XXVI
(Personnelle)

Femme, âgée de 21 ans, entre à la clinique Tarnier le 31 juillet pour de la toux. II-pare.

A. H. Rien à signaler.

A. P. Variole dans l'enfance. Réglée à 12 ans, régulièrement. Première grossesse il y a 1 an, terminée par un avortement de 2 mois à la suite d'un traumatisme. Son mari est atteint de tuberculose pulmonaire. Elle a commencé à tousser 2 mois après son avortement et ne cesse pas de tousser jusqu'au moment du début de sa deuxième grossesse, commencement de février. Durant 3 premiers mois elle ne

tousse pas, engraisse, état général devient sensiblement meilleur, mais dès le début du 4e mois la toux réapparaît bien plus intense qu'auparavant, s'accompagnant bientôt d'une expectoration assez abondante, de temps en temps striée de sang. Elle se met à maigrir et en espace de 3 mois perd 10 livres. L'appétit est mauvais, la transpiration et la toux l'empêchent de dormir la nuit. Depuis 15 jours elle tousse davantage et présente des petites élévations thermiques le soir, en même temps qu'apparaissent des hémoptysies.

A l'examen on trouve de la submatité au sommet droit en avant, inspiration très rude. En arrière matité très nette avec résistance doigt au sommet ; vibrations thoraciques très augmentées ; respiration très soufflante avec beaucoup de râles humides après la toux. A gauche — un peu de rudesse respiratoire.

Intradermo-réaction à la tuberculine a donné des résultats négatifs.

Pendant tout le mois d'août l'état général n'était pas mauvais et les lésions pulmonaires n'ont pas augmenté.

Vers le 15 septembre elle fait une poussée aigüe du côté de son poumon gauche ; on y voit apparaître de nombreux craqusments secs, l'état général restant toujours satisfaisant. Elle part chez elle à la fin de septembre et ne revient qu'au commencement de novembre. Les lésions pulmonaires sont restées stationnaires pendant toute cette période. Elle accouche le 15 novembre. ne présente aucun accident fâcheux pendant l'accouchement. L'enfant est vivant et bien conformé. Pas de lésions macroscopiques du placeuta. Suites de couches sont absolument normales et la malade part chez elle

le 1 décembre en assez bon état général, les lésions pulmonaires n'ayant pas augmenté depuis son accouchement.

Observation XXVII
(Personnelle).

Femme, âgée de 24 ans, entre à la clinique pour de la toux et des douleurs dans le ventre.

A. H. Père mort de tuberculose pulmonaire. Mère bien portante. Une sœur est atteinte de coxalgie.

A. P. Fièvre typhoïde à l'âge de 13 ans. Bronchite à la même époque. Réglée à 20 ans régulièrement. 1 pare. Enceinte de 7 mois.

Depuis l'âge de 13 ans la malade dit d'avoir toussé presque tous les hivers ; toux sèche, sans expectoration. Elle a eu une hémoptysie assez abondante à 18 ans, qui ne s'est pas reproduite depuis. Voix couverte assez souvent.

La malade se remit à tousser tout au début de la grossesse. Toux beaucoup plus forte que les autres hivers, mais toujours sèche, plus intense la nuit que le jour. Vomissements assez graves pendant 6 mois. Petites élévations de t° le soir. Amaigrissement de 1 k. depuis le début de la grossesse. Elle est très constipée, ne s'alimente presque pas, n'ayant aucun appétit. Se plaint de douleurs au niveau de la colonne vertébrale. Laryngite depuis qu'elle est enceinte.

Examen. Submatité au sommet droit en avant et en arrière, la percussion est douloureuse en avant. Respiration très diminuée. Inspiration rude ; qqs. craquements secs après la toux.

Retentissement de la toux.

Rien à gauche.

Cœur — rien.

Utérus petit ; la palpation est douloureuse sur tout le côté droit du ventre, le long de l'uretère droit. Urines claires ; pas d'albumine, ni de pus.

6 août. La malade est très nerveuse ; ne mange pas.

10 août. Etat général est mauvais. Lésions pulmonaires restent stationnaires. Poids baisse un peu.

12 août. La malade part à la campagne.

Observation XXVIII
(Personnelle).

Femme, âgée de 27 ans entre à la clinique le 5 août 1909 au début du travail. III pare.

A. H. Mère morte de tuberculose pulmonaire. Père bien portant.

A. P. A toujours été faible. Tousse tous les hivers. Pleurésie en 1904. 1re grossesse en 1904 terminée par un avortement de 5 mois 1/2 à la suite d'une chute. 2e grossesse en 1906; enfant mort dix jours avant terme. Depuis le début de cette grossesse elle a toussé plus qu'auparavant, l'expectoration est devenue plus abondante. 3e grossesse, c'est la grossesse actuelle. Amaigrissement considérable depuis le début. Toux beaucoup plus forte ; apparition d'hémoptysies. Bassin très retréci nécéssitant l'opération césarienne.

Examen des poumons ;

Au sommet gauche en avant et en arrière augmentation des vibrations thoraciques, la percussion est douloureuse, révèle de la matité avec résistance au doigt. A l'auscultation souffle caverneux avec beaucoup de râles sous-crépitants humides en arrière et gargouillement en avant. Retentissement de la toux et de la voix. Au sommet droit — légère submatité, inspiration rude et expiration prolongée.

Rien au cœur.

La malade supporte très bien l'opération, reste sous chloroforme 1/2 heure, le réveil n'est pas pénible. Qqs. vomissements le lendemain de l'opération. Les suites d'opération sont très bonnes. La malade est restée à la clinique un mois et est partie en très bon état. L'auscultation pratiquée à plusieurs reprises, n'a jamais révélé de signes nouveaux. Pendant tout le séjour de la malade oscillations thermiques.

Observation XXIX

(Personnelle).

Femme, âgée de 17 ans, entre à la clinique Tarnier le 17 Août 1909. I-pare. Enceinte de 7 mois 1/2.

A. H. Parents bien portants. Un frère jumeau bien portant.

A. P. Rougeole à 6 ans. Depuis l'âge de 4 ans la malade a des bronchites tous les hivers, est sujette à s'enrhumer. Réglée à 16 ans, régulièrement. Devient enceinte au mois de décembre 1908. L'hiver correspond à sa grossesse, elle a toussé beaucoup plus que les hivers précédents. Elle se met à maigrir

dès le début de sa grossesse. Toux sèche sans expectoration, plus forte la nuit que le jour. L'état général était assez bon, l'appétit était conservé, lorsqu'il y a 10 jours dans un accès de colère, la malade a eu sa première hémoptysies. Depuis, les hémoptysies se sont reproduites, d'abondance variable, assez fréquemment, Elles l'ont affaiblie considèrablement. Elle a perdu l'appétit et en espace de 10 jours elle a perdu 2 kilogrammes. Elle n'a pas de transpirations nocturnes. De temps en temps petites élévations de t° le soir.

A l'examen on trouve de la diminution de la sonorité en avant et en arrière au sommet gauche. La percussion est douloureuse. Beaucoup de râles sons-crépitants fins. Inspiration est rude et légèrement soufflante. Dans la partie moyenne du poumon on trouve une zone d'obscurité respiratoire. Rien au sommet droit.

26 août. La malade est très nerveuse, déprimée. Etat général est le même. Depuis son entrée elle a eu encore deux hémoptysies.

2 Septembre. Les hémoptysies se répètent tous les jours de moins en moins abontantes. Râles sous-crépitants persistent.

10 Septembre. Les hémoptysies se sont arrêtées. Appétit est meilleur, mais la malade maigrit toujours. Au sommet gauche on peut noter l'apparition des craquements secs très fins.

17 Septembre. La malade commence à expectorer : les crachats sont striés de sang.

25 Septembre. Intradermo-réaction à la tuberculine a donné des résultats nettement positifs. Presque tous les matins la malade crache un peu de sang.

5 octobre. Etat général n'est pas bon. La malade tousse

davantage et continue à maigrir. Craquements très nets au sommet gauche.

19 octobre. La malade accouche le 19 octobre, Accouchement laborieux, terminé par l'application du forceps. Pas de dyspnée. Enfant vivant et bien conformé. Toute la face foetale du placenta est couverte de petites granulations blanchâtres de grosseur variable, dures au toucher. A la face utérine on constate par place des petits ilôts, également durs, d'aspect gris blanchâtre, ressemblant à des noyaux de la fibrine.

Ce placenta a été examiné microscopiquement et cet examen a démontré que les lésions ci-dessus décrites n'étaient pas de nature tuberculeuse. L'intradermo réaction faite à l'enfant à la naissance a été négative.

Le lendemain de son accouchement les hémoptysies recommencent et se reproduisent tous les jours. Leur abondance est variable, mais elles affaiblissent la malade énormément. Par moments la malade présente des accès de dyspnée assez intense.

1er Novembre. La malade maigrit toujours. Les lésions pulmonaires ont augmenté sensiblement ; on constate maintenant au sommet gauche en arrière des râles humides assez abondants; respiration est très soufflante. Au sommet droit — modification de respiration, mais pas de râles.

7 Novembre. Les hémoptysies se reproduisent toujours. La malade accuse un point de côté très violent à gauche, calmé par les ventouses. Elle tousse davantage ; expectoration est plus abondante.

12 Novembre. Douleurs au sommet gauche se reproduisent. Pointes de feu. La malade pâlit, maigrit.

20 Novembre. La malade tousse beaucoup ; on constate des

signes très nets de ramollissement au sommet gauche. Quelques craquements fins à droite.

25 Novembre. Douleur au creux poplité à droite, accompagnée d'une poussée thermique. Phlébite de la jambe droite.

La malade se trouve encore à la clinique, mais nous sommes obligé de cesser l'observation.

Observation XXX

(Personnelle)

Femme, âgée de 29 ans, entre à la clinique Tarnier le 22 Août 1909 pour de la toux et de la dyspnée. I pare. Enceinte de 7 mois 1/2.

Elle n'a rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

A. P. Coqueluche à 5 ans. Rougeole à 7 ans. A 14 ans bronchite, se reproduisant depuis tous les hivers. Reglée à 15 ans régulièrement. Elle était en bonne santé pendant tout le temps de sa grossesse lorsqu'il y a 10 jours la malade à la suite d'un refroidissement se met à tousser. Elle continue à travailler mais 5 jours plus tard, ayant ressenti un point de côté très violent, elle est obligée de cesser le travail et garder le lit. La toux augmente et en même temps apparaît la dyspnée, Elle transpire beaucoup la nuit. Pas d'expectoration.

A l'examen on trouve de la submatité au sommet gauche avec très léger retentissement de la toux, Inspiration très rude avec expiration prolongée. Rien au sommet droit. Nombreux râles sibilants et ronflants disséminés dans les 2 poumons.

30 Août. Facies meilleur. La malade s'alimente bien. Elle

tousse un peu moins. Dyspnée moins marquée.

16 Septembre. Submatité et diminution du murmure vésiculaire au sommet droit. Résonance à la toux. A gauche — sonorité diminuée au sommet ; à la fin de l'inspiration quelques craquements secs. Râles sibilants et ronflants persistent.

24 Septembre. La malade accouche à 8 mois 1/2, Accouchement normal. Dyspnée intense pendant la période d'expulsion. Enfant petit.

Endodermo-réaction à la tuberculine à la mère et à l'enfaut a donné des résultats positifs chez la mère, négatifs chez l'enfant.

29 Septembre. Mêmes lésions pulmonaires. Quelques élévations thermiques les soirs.

4 Octobre. La malade tousse davantage. Dyspnée. Soulagement après application des ventouses.

15 Octobre. Grosee amygdalite double avec exsudation abondante. Les râles sibilants et ronflants étant moins nombreux les lésions tuberculeuses des sommets résortissent mieux.

Dans la nuit du 18 au 19 octobre insomnie, transpiration, douleurs très fortes à la gorge.

19 Octobre. Incision de l'amygdale droite ; écoulement d'une grande quantité de pus et de sang.

27 Octobre. La malade va mieux. Dort bien la nuit, commence à s'alimenter.

1er Novembre. Etat général est meilleur, mais la malade tousse toujours beaucoup.

6 Novembre. La malade est prise dans la soirée d'un violent point de côté à gauche. Poussée de fièvre. Gêne respiratoire

très forte, frissons. Rien de particulier à l'auscultation. Tout se calme après application des ventouses.

10 Novembre. Beaucoup de râles sous-crépitants à la partie moyenne du poumon gauche. Au sommet la respiration est rude et légèrement soufflante,

20 Novembre. Etat général est meilleur, toux persiste. Bronchite surajoutée aux lésions tuberculeuses.

30 Novembre. La malade est encore à la clinique. Elle va mieux, Depuis l'accouchemont ses lésions pulmonaires n'ont augmenté que très peu.

Observation XXXI
(Personnelle)

Femme, âgée de 25 ans, entre à la clinique Tarnier le 28 septembre 1909. VIII-pare.

A. H. Parents morts de tuberculose pulmonaire.

A. P. Fièvre typhoïde à l'âge de 9 ans. Réglée à 13 ans, régulièrement. Depuis l'âge de 17 ans a eu 7 grossesses, terminées toutes par des accouchements prématurés à 7 mois. Tous les enfants morts pendant le travail d'accouchement ou aussitôt après, N'a jamais présenté aucun incident pendant les grossesses antérieures. Elle redevient enceinte au mois de janvier. Dès le début elle commence à tousser un peu, elle se sent fatiguée et est obligée de cesser le travail. Toux sèche sans expectoration. Depuis 1 mois elle maigrit en même temps qu'apparaît la laryngite.

A l'examen. Submatité au sommet gauche en arrière. Mur

mure vésiculaire très diminué ; pas de retentissement de la toux ni de la voix. Quelques rares craquements secs après la toux. Rien à droite. Intradermo-reaction à la tuberculine positive.

11 Octobre. La malade tousse davantage depuis 4 jours. Léger point de côté à gauche. Nombreux râles sibilants et ronflants disséminés dans les 2 poumons. Légère matité à la base gauche avec diminution du murmure vésiculaire et des vibrations thoraciques.

25 Octobre. Etat général n'est pas mauvais. La malade tousse moins ; poussée de bronchite a diminué. Transpirations nocturnes abondantes. Pas d'élévations thermiques.

L'état de la malade reste stationnaire jusqu'à l'accouchement. Elle accouche normalement, sans aucun accident. Le placenta ne présente pas de lésions macroscopiques. L'enfant est vivant et bien constitué. Pendant les suites des couches les lésions pulmonaires n'ont pas évolué, et la malade est partie chez elle 11 jours après l'accouchement en bon état général.

Observation XXXII

(Personnelle)

Femme, âgée de 19 ans, entre à la clinique Tarnier le 10 octobre 1909. I-pare. Enceinte de 8 mois 1/2.

A. H. Père mort de tuberculose pulmonaire. Mère bien portante.

A. P. Rougeole à 8 ans. Reglée à 15 ans régulièrement. A 17 ans est soignée pour de l'anémie. Elle devient enceinte au

mois de janvier 1909. Beaucoup de vomissements au début de sa grossesse, mais état général assez bon. A la fin du mois de mai. au 5e mois par conséquent, est soignée pendant un mois 1/2 ponr une pleurésie. Depuis ce moment perte d'appétit et amaigrissement considérable. Au mois d'Août la malade fait un long voyage en bâteau (elle vient en France de l'Argentine) et pendant ce voyage apparaissent des hémoptysies, peu abondantes mais assez fréquentes. Elle ne commence à tousser qu'à la fin de septembre. Toux sèche, pas intense, ne l'incommode que très peu.

A l'examen on trouve au sommet droit en arrière de la submatité avec résistance au doigt ; inspiration très rude, expiration prolongée et soufflante ; qq. râles sous-crépitants secs après la toux. Rien à gauche.

En examinant les urines on s'aperçoit qu'elles contiennent du pus. La malade n'a présenté aucun signe fonctionnel de cette pyurie.

Le lendemain de son entrée on lui fait l'intradermo-réaction qui a donné des résultats douteux. T° est normale.

La malade accouche le 28 octobre. Les lésions pulmonaires n'ont pas augmenté, mais l'état général restait toujours médiocre.

Pas d'accidents pendant l'accouchement. L'enfant est petit, débile. Le placenta ne présente pas de lésions macroscopiques.

Disparition du pus des urines le 3e jour après l'accouchement, Etat de ses poumons reste stationnaire. Pas de t° pendant les suites de couches. La malade part 11 jours après l'accouchement au Vésinet, faible, ne s'étant pas rétablie complètement.

Observations XXXIII

(Personnelle)

Femme, âgée de 25 ans, entre à la clinique Tarnier le 28 octobre 1909. II-pare. Grossesse de 7 mois 1/2.

A. H. Père mort d'une affection pulmonaire (?), Mère bien portante.

A. P. Reglée à 13 ans, régulièrement. Première grossesse il y a 2 ans ; enfant vivant, n'a pas été allaité par sa mère. La malade commence à tousser un an avant sa deuxième grossesse à la suite d'une congestion pulmonaire qui a duré chez elle 4 mois. Pas d'expectoration. Elle n'a jamais eu d'hémoptysies. Elle dit d'avoir maigri beaucoup. Depuis le début de sa grossesse elle tousse davantage et a maigri encore plus. La toux provoquait presque tous les jours des vomissements après les repas ce qui a affaibli beaucoup la malade.

A l'examen on constate la dépression des fosses sus et sous-épineuses du côté droit. Matité au sommet. Dans toute l'étendue du poumon droit, mais surtout au sommet diminution du murmure vésiculaire, rudesse respiratoire et craquements à la toux. En avant — mêmes lésions un peu moins prononcées. Rien à gauche.

La malade accouche le jour de son entrée. Fièvre au moment de l'accouchement. Pas de dyspnée. Placenta ne présente rien macroscopiquement. Enfant meurt le lendemain. Intradermo-reaction à la tuberculine a donné les résultats positifs chez la mère. Suites de couches normales et la femme part chez elle

en assez bon état général, les lésions pulmonaires n'ayant pas augmenté.

Observation XXXIV

(Personnelle)

Femme, âgée de 27 ans, entre à la clinique Tarnier le 20 Novembre 1909. VI-pare. Enceinte de 9 mois.

A. H. Père mort de tuberculose pulmonaire. Mère bien portante à 63 ans.

A. P. Reglée à 13 ans régulièrement. Fièvre typhoïde à 19 ans. Depuis l'âge de 20 ans une grossesse tous les ans. La malade a allaité le premier et le troisième enfants. Pendant la grossesse précédente la femme avait commencé à tousser dès le 4e mois ; elle ne s'est pas soignée et est accouchée à la Maternité d'un enfant qui est mort à 2 mois 1/2 de gastroenterite. Après l'accouchement elle a cessé de tousser et se portait bien. La malade est arrivée jusqu'au 7e mois de sa grossesse actuelle sans incidents. Au mois d'octobre la malade a consulté un médecin qui l'a mis au repos absolu et l'a soignée pour une affection pulmonaire aigüe. Pas d'amaigrissement. Appétit est conservé. Toux assez forte, s'accompagne de l'expectoration surtout abondante le matin. La malade accuse s'essouffler facilement pendant la marche.

A l'examen on trouve de la submatité au sommet gauche en avant. Respiration diminuée. Craquements nombreux, presque râles sous-crépitants. Pas de retentissement de la toux. En arrière à gauche matité nette au sommet. Respiration très souf-

flante dans tout le lobe supérieur du poumon. Craquements nombreux; quelques râles humides. A droite pas de lésions nettes, sauf respiration un peu rude.

La femme accouche normalement le lendemain de son entrée. le 21 Novembre, Rien à noter pendant l'accouchement.

Intradermo-reaction à la mère et à l'enfant a donné des résultats négatifs.

Placenta présentant de loin en loin quelques petits ilôts blanchâtres, ressemblant à de la fibrine sur la face utérine. Face fœtale-placenta marginé, toute la surface est couverte de granulations dure au toucher de grosseur variable, d'aspect gris-blanchâtre.

Pas d'accidents fâcheux pendant les suites de couches. Pas d'élévations thermiques. Les lésions pulmonaires n'ont pas augmenté.

Observation XXXV

(Personnelle)

Femme, âgée de 25 ans, entre à la clinique Tarnier le 15 Novembre 1909. I-pare.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

A. P. Reglée à 16 ans, régulièrement ; à 17 ans elle a eu une bronchite qui durait assez longtemps. A 18 ans — une pleurésie. Depuis sa pleurésie elle tousse tous les hivers.

Depuis qu'elle est enceinte elle tousse constamment; toux plus forte pendant les 5 premiers mois, commence à s'atténuer un peu actuellement. A la fin du 4e mois apparaît la laryngite.

Son état général est bon, elle n'a pas maigri. N'a jamais eu d'hémoptysies. Depuis 15 jours elle présente de l'albumine dans les urines.

L'intradermo-reaction à la tuberculine a donné des résultats ultra-positifs.

A l'examen on trouve au sommet droit en avant et en arrière de la matité très nette. Vibrations thoraciques ne sont pas augmentées. En arrière respiration très soufflante et beaucoup de craquements fins secs. Retentissement de la toux et de la voix. Rien à gauche.

20 Novembre. La malade tousse davantage ; le matin elle commence à avoir un peu d'expectoration. Depuis son entrée elle a perdu 1 livre 1/2.

25 *Novembre.* La malade accouche prématurément à 7 mois 1/2 de grossesse. Rien à noter pendant l'accouchement. Enfant mort aussitôt après la naissance. Placenta présente par places des infractus anciens et récents, mais pas de lésions tuberculeuses.

Suites de couches fébriles. La malade est encore actuellement à la clinique. Les lésions pulmonaires n'ont pas augmenté.

Observation XXXVI

(Personnelle)

Femme, âgée de 20 ans, entre à la clinique Tarnier le 28 Novembre 1909. I-pare. Grossesse de 8 mois.

Elle n'a rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

1 sœur morte à 20 ans de tuberculose pulmonaire.

A. P. Réglée à 15 ans, régulièrement. A 18 ans 1/2 commence à tousser et depuis elle est soignée pour de la tuberculose. Toux assez fréquente, ne s'accompagnant que d'expectoration peu abondante.

La toux n'a pas augmenté depuis qu'elle est enceinte, mais elle a maigri considérablement et dès le début de la grossesse apparaît la laryngite. Elle n'a jamais eu d'hémoptysies. Presque tous les soirs présente de petites élévations thermiques. Ne transpire pas la nuit.

Intradermo-reaction à la tuberculine a donné des résultats douteux.

A l'examen on trouve de la matité au sommet droit en avant et en arrière. Respiration très rude et soufflante en avant ; en arrière souffle à timbre cavitaire avec de nombreux craquements humides, qui s'entendent dans toute l'étendue du poumon. A gauche en avant — inspiration un peu rude, en arrière — respiration soufflante et qq. craquements après la toux.

Elle accouche le lendemain de son entrée. Phénomènes dyspnéiques très marqués pendant l'expulsion. Enfant débile. Placenta présente des ilôts de dégénérescence calcaire, mais pas de lésions tuberculeuses macroscopiques.

Ayant terminé notre travail nous ne pouvions pas l'observer après l'accouchement.

CONCLUSIONS

1) La grossesse, l'accouchement et les suites de couches sont défavorables à une femme tuberculeuse.

2) Il est très fréquent de voir, chez les femmes prédisposées à la tuberculose, cette maladie ne se développer qu'au moment de leur grossesse.

3) Le degré d'aggravation dépend de plusieurs facteurs ; parmi les plus importants nous pouvons citer l'âge de la malade, le degré des lésions pulmonaires et l'existence de tares antérieures

4) Les suites de couches sont d'un danger encore plus grand que la grossesse elle-même, surtout pour les tuberculeuses avancées, chez qui elles entraînent la mort en très peu de temps.

5) En présence d'une femme enceinte tuberculeuse, il faut

la surveiller en la mettant dans les meilleures conditions d'hygiène possible.

Interrompre la grossesse dans le cas d'accidents s'aggravant ou menaçant directement la vie de la femme.

Vu le Président de Thèse,
P. BAR.

Vu : le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer
le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

1. Andral. *Clinique médicale* t. IV. 1831.
2. Auché et Chambrelent. *Archives de médecine expérimentale*, 1899.
3. Bar, Bhindeau et Chambrelent. Pratique de l'art des accouchements.
4. Bar et Rénon. *Société de Biologie*. 29 juin 1895.
5. Barthas. Thèse de Paris. 1907.
6. Bernheim. *Revue mens. de Gyn. Obst. et Ped.* de Bordeaux. 1900, p. 384.
7. Bizouard. Thèse de Lyon. 1892.
8. Bollenhagen. *Würzb. Abhaudl. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med.* 1907, p. 1-24.
9. Bonnaire. *Presse médicale*. 1905.
10. Bonnaire et Mercier. *Société d'Obst. de Paris*. 9 mars 1898.
11. Bolognési. Thèse de Paris. 1895.
12. Bordeu. Récherches sur le pouls t. I. chap. XXVII.
13. Bossi. *Archiv. f. Gyn* . t. 77 p. 21.
14. — Communication au IVe Congrés de Rome, 1902.
15. Bouchard. Pathologie générale t. IV.
16. Bouchut. Pathologie générale. 1869 p. 312.
17. Brioude. Traité dé la phtisie pulmonaire, t. II. 1803.
18. Budin et Démelin. Manuel pratique d'accouchement et d'allaitement, p. 589.
19. Bumm. *Deustche med. Wochenschrift*. 1908, p. 569.
20. Burckhardt. *Deutsche med.* » 1905, N. 24, p. 949.

21. Calabresse. *Giornale internaz di Scienze med.* 1893, p. 791.

22. Caresme. Thèse de Paris, 1866.

23. Carl Walther. *Ziegler's Beitrage.* 1907, t. 41.

24. Carli. *Gazz. degli osped. Milano.* 1907 p. 871.

25. Cazeaux. Traité de l'art des accouchements. 1866 p. 457.

26. Chambrelent. *Semaine médicale.* 1888 p. 295.

27. Chamberlent. *Société d'obst. de Paris.* 1903 p. 317.

28. Charpentier. Traité des accouchements. 1883 t. I.

29. Chiara. *Centralblatt f. Gyn.* 1887 p. 372.

30. Comby. *Archives de tocologie.* 1883.

31. Commandeur. *Société d'osbt.de Paris.* 1906. 19 Décembre.

32. Crouzon et Villaret. *Revue de la tuberculose.* 1904.

33. Cullen. Eléments de médecine pratique, t. II p. 189.

34. Cuffer. *Revue de médecine.* 1891.

35. Daels. *Belgique méd.* 1908 p. 147-150.

36. Davis. *Centralblatt f. Gyn.* 1897 N 40.

37. De Bruine Ploos v. Amstel. *Beitrage z. Klinik d. Tuberculose.* 1907 p. 79.

38. Démelin. Médecin-praticien. Paris. 1908 p. 773.

39. Depaul. Leçons de Clinique obstétricale.

40. Dubois Paul. Dictionnaire en 30 volumes. Art. grossesse.

41. Dubreuilh. *Bulletin de l'Acacémie de méd.* 1852 p. 14.

42. Dugès. Dictionnaire de med. pratique. Art. grossesse.

43. Duncan. *Bristich med. Jonrn.* 1890 p. 132.

44. Eich. Thèse de Marburg. 1904.

45. Faivre-Thomas. Thèse de Paris. 1905.

46. Fellner. *Wiener med. Wochenschrift.* 1904 N. 25. *Gyn. Rundschau.* 1907 p. 152.

47. Fonssagrives. Thérapeutique de la phtisie pulmonaire. 1866.

48. Freitag. Thèse de Breslau. 1906.

49. Friedmann. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1901 p. 129 et 813.

50. Frischbier. Thèse de Freiburg. 1906.

51. Gardien. Traité complet d'accouchements, t. II. p. 88.

52. Gartner. *Zeitschrift f. Hygiene*. 1893 p. 101.

53. Gaulard. Thèse d'agrégation. 1880. *Presse médicale* 8 décembre. 1894 p. 389.

54. Gendrin. Leçons cliniques.

55. Gerhardt. *Zeitschrift f. Tuberculose*. 1900 p. 275.

56. Gibert. Thèse de Paris. 1898.

57. Glas und Kraus. *Wien. med. Wochenschr.* 1908 p. 2737.

58. Godreau Mlle. Thèse de Toulouse. 1906.

59. Grancher. Traité des maladies de l'appareil respiratoire. 1890 p. 453

60. Grisolle. *Achives général de med.* 1850 p. 44.

61. Gubler. *Société de Biologie*. 1850.

62. Guelmi. *Clinica ostetrica*. 1003. Fasciscolo 3.

63. Guerdjikoff. *Revue med. de la Suisse romaine*. Genève. 1908. p. 821-831.

64. Guicciardi. *Ginecologia* Firenze. 1907 p. 481.

65. Guinsbourgue. *Archives de tocologie*. 1894.

66. Hahn. *Revue de la tuberculose*. 1895 p. 41.— *Berlin, clin. Wochens - chrift*. 1903 N. 52.

67. Hamburger. *Berlin, klin. Wochenschrift*. 1902 N. 45.

68. Hantke. *Monatsschrift f. Geb. und Gyn.* 1902. Bd. 16 p. 398.

69. Hecker. *Klinik d. Geburtskunde*. 1861 t. I. p. 182.

70. Heitz. *Revue dé la tuberculose*. Septembre 1902.

71. V. Herff. *Detsche med. Wochenschrift*. 1905.

72. Herrgott. *Annales de Gyn. et d'obstétrique*. 1891.

73. Himmelfarb. *Monatsschrift f. Geb. und. Gyn.* 1896. Bd. IV p. 278.

74. Hofbaer, — — Bd. 27 p. 151.

75. Howard. *Lancet clinik*. 1907 p. 16.

76. Huhermann. *Semaine médicale*. 1893 p. 108.

77. Hutinel. *Congrès de la tuberculose*. 1891.

78. Jacoby. *Archiv. f. Gyn*. Bd 74. 1904.

79. Jaeffé. *Centralblatt f. Gyn*. 1894.

80. Jung. *Monatsschrift f. Geb. und Gyn*. Bd. 23 p. 191.

81. Kaminer. *Deutsche med. Wochenschrift*. 1901. N. 35.

82. Kania. Thèse de Paris. 1904.

83. Kellmann. Thèse de Berlin. 1905.

84. Kikuth. *Centralblatt f. Gyn*. 1905 N. 18.

85. Kleinwachter. *Wiener Klinik*. 1902.

86. Kockel et Lungwitz. *Ziegler's Beitrage*. 1894 p. 294.

87. Kuttner. *Berlin, Klin. Wochenschrift*. 1905 p. 1261. — *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*. 1987 p. 445.

88. Landouzy. *Révue de médecine*. 1891 p. 411.

89. Landouzy et Martin. *Révue de médecine*. 1883 p. 1014.

90. Lebert. *Archiv. f. Gyn*. Bd. IV 1872 p. 457 — *Gazette obstétricale*. 1878 p. 200.

91. Lequeux. *Journal de médecine interne*. 20 avril 1909.

92. Lehmann. *Deutsche med. Wochenschrift*. 1893 p. 20.

Berl. Klin. — 1894 N. 26 et 28.

93. Lohnberg. *Münch. med. Wochenschrift*. 1903 N. 8.

94. Londe. *Révue de la tuberculose*. 1893 p. 125.

95. Londe et Thiercelin. *Gazette des hôpitaux*. 1893.

96. Lop. *Archives de tocologie*. 1894.

97. Louis. Recherches sur la phtisie. 1843.

98. Magnette. Thèse de Lyon. 1907-08.

99. Maragliano. *Gazz. d. osped.* 1893.

100. Marc. Dictionnaire en 60 volumes. Art. grosseese.

101. Marfan. Phtisie pulmonaire dans Charcot-Bouchard.

102. Martin. *Zeitschrift f. Gyn.* t. 61 p. 428.

103. Mauriceau. Traité sur la grossesse. 1728.

104. de Marini. *Centralblatt f. Gyn.* 1901.

105. Mercier. Thèse de Paris. 1894.

106. Ortega. Thèse de Paris. 1876.

107. Péhu et Chalier. *Archives de med. des enfants.* 1908.

108. Peter. *Clinique médicale*, t. II p. 124. 1879.

109. Pfortner. Thèse de Berlin. 1904.

110. Pinard. Préface aux cliniques obstétricales de M. le Professeur Queirel. — *Annales de Gyn.* 1899. — *Congrès internat. de Gyn. et d'Obst.* Rome 1902.

111. Pidoux. Traité sur la phtisie. 1873.

112. Playfair. Traité de l'art des accouchements. 1879.

113. Portal. Traité d'observations sur la phtisie pulmonaire. 1793.

114. Poux. *Languédoc médico-chirurgical.* 1906. N. 9.

115. Pradella. *Archiv. f. Gyn.* t. 83. 1907 p. 369.

116. Proust. Thèse de Paris. 1903.

117. Queirel. Cliniques obstétricales. 1900.

118. Reiche. *München med. Wochenchrift.* 1905 p. 1331.

119. Remy. *Archives de tocologie et de gyn.* 1894.

120 Rénon. Journal des pratitiens. Février 1906.

121. Rebière. Thèse de Paris. 1900.

122. Ribemont-Dessaignes et Lepage. Précis d'obstétrique. 1904.

123. Rielander und Mayer. *Archiv. f. gyn.* T. 87 p. 131.

124. Romme. *Presse médicale.* 11 septembre 1909. p. 9.

125. V. Rosthorn. *Monatsschrift f. Geb.* T. 23 p. 581.

Wien. med. Wochenschrift. 1909 p. 9.

126. Rozières de la Chassagne. Manuel des pulmoniques. 1770.

127. Rubin. Thèse de Freiburg. 1905.

128. Ruge. *Berl. Klin. Wochenschrift.* 1905. N. 33.

129. Runge. *Archiv. f. Gyn.* T. 68.

130. Sabouraud. *Société de biologie.* 1891, 17 octobre.

131. Saks. *Centralblatt f. Gyn.* 1908.

132. Sarvey. *Deutsche méd Wochenschrift.* 1905.

133. Schauta. *Monatsschrift.f.Geb.*T. XVII. 1902 p. 777.

134. Schmorl. *Verhandl. d.deutschen path. Gesellschaft.* 1904.

135. Schmorl et Birch-Hirschfeld. *Ziegler's Beitrage.* 1891.

136. Schmorl et Gfipel. *München. med. Woch.* 1904 p. 1676.

137. Schmorl et Kockel. *Ziegler's Beitrage.* 1894 p. 313.

138. Schroder. *Lehrbuch d. Geburtskunde.* 1874.

139. Scarumpf. *Ziegler's Beitrage.* 1907. Bd. 42.

140. Sims. Observations sur les maladies épidémiques. 1778.

141. Sippel. *Gyn. Rundschau.* 1908 p. 696.

142. Sitzenfrey. Lehre von der Kongenitalen Tuberculose mit besonderer Berück sichtigung des Placentartuberculose. Berlin. Karger. 1909.

143. Spiegelberg Lehrbuch d. Geburtskunde 1878.

144. Stehberger. *Archiv. f. Gyn.* Bd. I 1870 p. 465.

145. Steinheil. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1901. N. 47.

146. Sterling. *Centralbatt f. Gyn.* 1908.

147. Tarnier et Budin. Traité de l'art des accouchements.

148. Tecklenborg. Thèse de Geissen. 1906.

149. Veit. Thérapie d. Gegenwart. 1906 p. 481.

150. Vinay. Traité des maladies de la grossesse et des suites de couches.

151. Vires. De l'hérédité tuberculeuse. 1905.

152. Warthin. *Congrès de Washington.* Mai 1903.

153. V. Winckel. Lehrbuch d. Geburtshülfe.

154. Wollstein. *Archives of Ped.* Mai 1905. p. 321.

IMPRIMERIE SPÉCIALE, H. CHACORNAC, 9, RUE DE L'ÉPERON, PARIS